

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° 670

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Robert NOUAILLE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Né le 18^e avril 1909, à Ancenis (Loire-Inférieure).

L'infarctus Pulmonaire des Artério-Scléreux

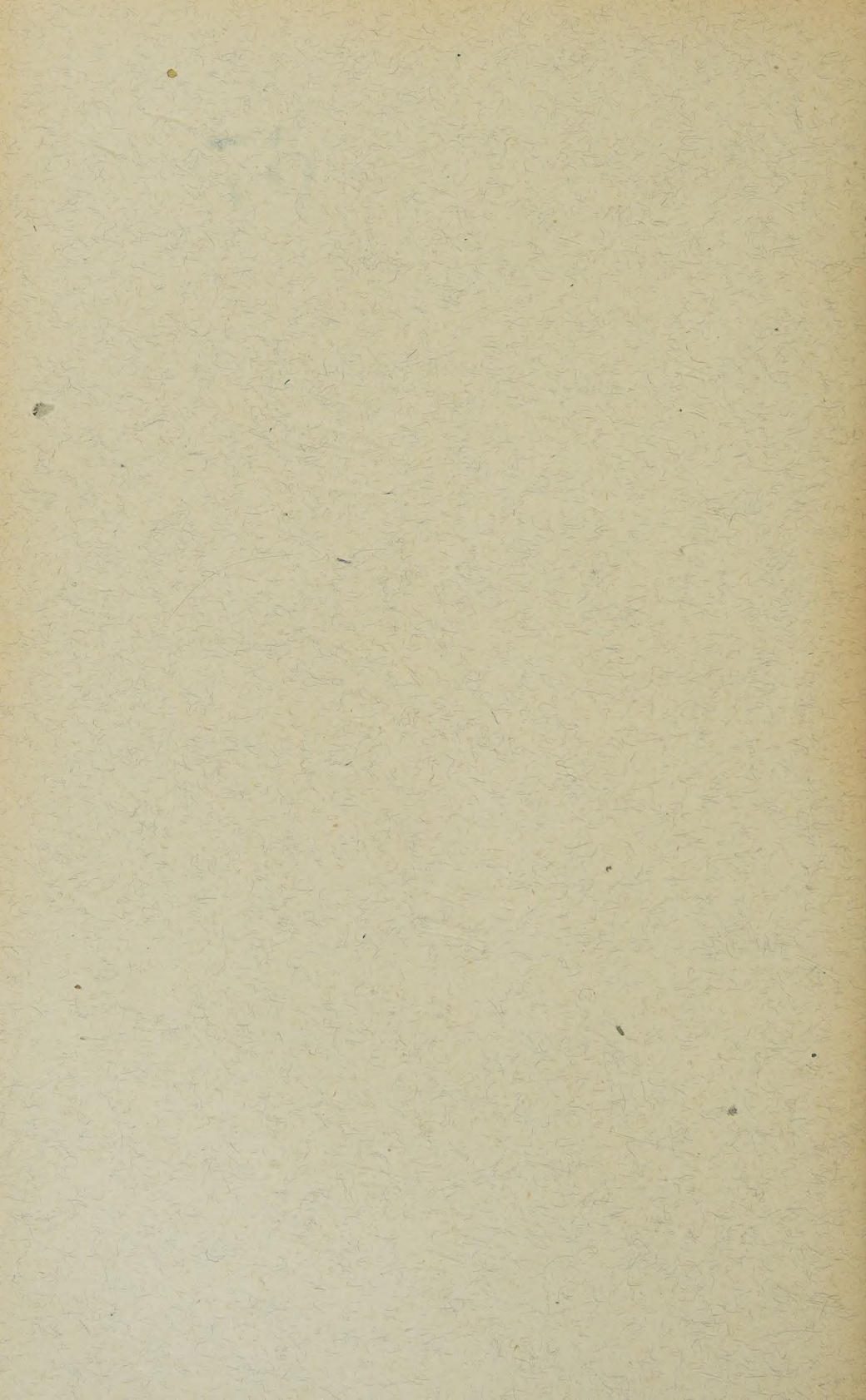
Président : M. Robert DEBRÉ, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1939



FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean-Robert NOUAILLE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Né le 18 avril 1909, à Ancenis (Loire-Inférieure).

L'infarctus Pulmonaire des Artério-Scléreux

Président : M. Robert DEBRÉ, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI
Bactériologie		Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		ABRAMI.
Pathologie chirurgicale		MONDOR.
Anatomie pathologique		LEROUX.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		HARVIER.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée		FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		CHIRAY.
Clinique médicale	}	LOEPER.
		CARNOT.
		CLERC.
		Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
		CUNEO.
Clinique chirurgicale	}	GOSSET.
		GREGOIRE.
		LENORMANT.
		TERRIEN.
Clinique ophtalmologique		CHEVASSU.
Clinique urologique		COUVELAIRE.
		JEANNIN.
		LEVY-SOLAL.
		MOCQUOT.
		OMBREDANNE.
		RATHERY.
		LEMAITRE.
		Pierre DUVAL.
		Maurice VILLARET.
Clinique gynécologique		TROISIER.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		MATHIEU.
Clinique thérapeutique médicale		LAUBRY.
Clinique oto-rhino-laryngologique		Clovis VINCENT.
Clinique thérapeutique chirurgicale		N...
Clinique propédeutique		HAZARD.
Clinique de la Tuberculose		HOVELACQUE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		MULON.
Clinique de cardiologie		OLIVIER.
Clinique de neuro-chirurgie		SANNIE.
Assistance médico-sociale		VERNE.
Professeurs sans chaire		

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER Pathologie médicale.
BARIETY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BEZANÇON	FUNCK Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GALLIARD Parasitologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BULLIARD Histologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Patholo
CATHALA Pathologie médicale.	gie chirurgicale.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.	
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOL..	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
M ^{lle} J. LEVY ..	Pharmacologie.

MM.	
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS..	Pathologie chirurgicale.
PIEDELIEVRE..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER .	Pathologie chirurgicale.

MM.	
LARDENNOIS .	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER ...	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.
AUBERTIN.	
BRULÉ.	
CHABROL.	
DONZELOT.	
DUVOIR.	
LIAN.	
PASTEUR-VAL-	
LERY-RADOT.	
SÉZARY.	

MM.	
BASSET.	} Clinique chirurgicale
BROcq.	
CADENAT.	
GATELLIER.	
MOURE.	
QUÉNU.	
VELTER.	

MM.	
ECALLE.	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON FILS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. DEBRE

Professeur de Bactériologie à la Faculté de Médecine.

Médecin de l'Hôpital Hérold.

Membre de l'Académie de Médecine.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. DONZELOT

Médecin de l'Hôpital Beaujon.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. HAGUENAU

Médecin de l'Hôpital Tenon.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR P. AMEUILLE

Médecin de l'Hôpital Cochin.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur d'Histoire de la Médecine.

Médecin de l'Hôpital de la Pitié.

Membre de l'Académie de Médecine.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR M. LAMY

Médecin de l'Hôpital Hérold.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR WEISSENBACH

Médecin de l'Hôpital St-Louis.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

Hôpitaux de Nantes.

M. LE PROFESSEUR J. SEBILLEAU ?

M. LE DOCTEUR LÉON SOURDILLE (*in memoriam*).

M. LE PROFESSEUR CH. MIRALLIE (*in memoriam*).

M. LE PROFESSEUR H. LERAT (*in memoriam*).

Externat :

Hôpitaux de Paris.

1932. M. LE PROFESSEUR GOSSET.

1933. M. LE DOCTEUR AMEUILLE.

1934. M. LE PROFESSEUR ACHARD.

Internat :

1935-36. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. HAGUENÁU.

1936. M. LE DOCTEUR AMEUILLE.

1936-37. M. LE PROFESSEUR LAIGNEL-LAVASTINE.

1937-38. M. LE DOCTEUR M. LAMY.

1937-38. M. LE DOCTEUR WEISSENBACH.

1938-39. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. DONZELOT.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

PETIT-DUTAILLIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ BUSSON

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

PIERRE JOURDAN, PIERRE SOULIE, J. DELARUE,

JEAN BERNARD, PIERRE MOYSE, ANDRÉ MEYER,

ANDRÉ MEYER-HEINE, J.-M. LEMOINE,

CH. KUDELSKI, R. PICARD, E. PICHAT.

YVES BUREAU, ROBERT BUREAU

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. GLEY

INTRODUCTION

Depuis longtemps, notre Maître, le Professeur Agrégé DONZELOT, avait remarqué, qu'avec une certaine fréquence les sujets athéromateux, artério-scléreux, présentaient avant tout signe d'insuffisance cardiaque des manifestations qu'on pouvait mettre sur le compte d'infarctus pulmonaires.

Il insistait sur le fait que ces manifestations survenaient assez souvent comme premier accident sévère chez ces sujets, de même qu'auraient pu survenir chez eux un accès angineux, une crise d'œdème aigu.

De fait, cet accident, souvent accompagné d'un épanchement semblait marquer dans bon nombre de cas le début d'une défaillance cardiaque rapide.

Mais pour expliquer un tel aspect clinique, aucune pathogénie ne lui paraissait satisfaisante :

L'embolie ne lui semblait pouvoir intervenir que dans quelques cas.

Il aurait plus volontiers pensé à une thrombose par artérite; là encore un certain nombre d'objections se présentaient.

Et quand des travaux récents ont montré l'importance des perturbations neuro-végétatives dans la genèse des infarctus pulmonaires, notre Maître DONZELOT nous a demandé de reprendre la question de l'in-

farctus pulmonaire des artério-scléreux et de rechercher en particulier s'il ne recevait pas des données pathogéniques nouvelles une explication plus satisfaisante.

*
**

Qu'il nous soit permis avant de commencer cette étude de remercier notre Maître, le Professeur Agrégé DONZELOT qui nous l'inspira; qu'il veuille bien trouver ici pour l'enseignement si clair et si vivant qu'il nous donna pendant l'année que nous avons eu la joie de passer dans son Service, l'expression de notre reconnaissance.

*
**

Nous nous proposons dans ce travail d'étudier successivement :

1° LE TABLEAU D'INFARCTUS PULMONAIRE CHEZ DES ARTÉRIO-SCLÉREUX, dont nous montrerons la relative fréquence, les aspects cliniques et radiologiques, et l'intérêt des manifestations pleurales qui l'accompagnent.

2° LE RÔLE DE L'EMBOLIE OU DE LA THROMBOSE AUTOCHTONE dans l'étiologie de l'infarctus pulmonaire de l'artério-scléreux.

3° L'ÉVOLUTION DE LA CONCEPTION DES INFARCTUS PULMONAIRES en général et la façon dont on peut actuellement concevoir l'infarctus pulmonaire des artério-scléreux à la lumière des nouvelles données pathogéniques et de certains arguments cliniques.

PREMIER CHAPITRE

LE TABLEAU D'INFARCTUS PULMONAIRE CHEZ LES ARTERIO-SCLEREUX. SA FREQUENCE. SON ASPECT CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE. L'EPANCHEMENT PLEURAL

Préambule.

Nous avons longuement hésité avant d'adopter le titre de ce travail. Le terme d'« artério-scléreux » en effet ne nous satisfait pas complètement, et nous voulons tout de suite délimiter notre sujet.

On sait à combien de controverses ont donné lieu l'artério-sclérose et l'athérome du point de vue de leurs limites nosologiques, de leur étiologie, de leur pathogénie. Et pourtant le mot d'artério-sclérose, largement employé par le public, n'a, il faut bien le dire, guère plus de précision dans le langage médical courant qui en fait grand usage.

Il n'est pas dans notre intention d'en discuter ici, mais seulement de rappeler quelques notions anatomiques, et de dire de quels sujets nous entendons parler sous le nom d'« artério-scléreux ».

DU POINT DE VUE ANATOMIQUE, certains auteurs séparent l'athérome des gros vaisseaux, l'artério-sclérose des moyens vaisseaux et l'artériolo-sclérose.

D'autres (LANCEREAUX, POTAIN) séparent l'athérome, lésion dégénérative et localisée des grosses artères, spéciale à la sénilité, et l'artério-sclérose, altération progressive et diffuse des artérioles, atteignant les adultes de souche arthritique, se compliquant de scléroses viscérales.

D'autres enfin, avec JOSUÉ, considèrent qu'il n'y a pas de différences profondes entre les deux processus :

l'athérome ne serait que l'artério-sclérose des moyennes ou grosses artères.

Selon cette notion, on peut donc donner de l'artério-sclérose une définition anatomique générale que nous empruntons à MOUQUIN et BARDIN « modifications scléreuses des parois artérielles auxquelles s'associent des altérations dégénératives sous forme d'infiltration lipoidique, de calcification et de dégénérescence hyaline ».

DU POINT DE VUE CLINIQUE : le mot d'artério-sclérose évoque un certain nombre de tableaux, dont deux types extrêmes peuvent être décrits :

— le pléthorique, au faciès rubicond, obèse et jovial, vite essoufflé, mais témoignant souvent d'une vitalité presque excessive.

— l'homme ayant dépassé la cinquantaine « d'aspect plus ou moins sénile, à teint pâle et jaunâtre, à nutrition générale plus ou moins défectueuse, et en imminence d'insuffisances organiques multiples » (CLERC et Noël DESCHAMPS).

C'est de beaucoup le tableau plus fréquent et on peut dire qu'à partir de 70 ans, 90 % au moins des sujets répondent à ce type.

Mais en dehors de cette allure générale, quels sont les signes cliniques de l'artério-sclérose :

a) Ils se réduisent en fait à un certain nombre de signes artériels bien classiques : temporales sineuses, dures, saillantes, roulant sous le doigt.

Radiales dures et tendues, moniliformes parfois.

Humérales dures et battantes (signe de la sonnette).

Encore ces signes peuvent-ils être localisés à un territoire, ou atténués, ou tout à fait absents, car on sait que cette sclérose des moyens vaisseaux n'accompagne pas forcément l'atteinte des artérioles.

b) On y joint souvent l'hypertension artérielle : tension artérielle élevée dans ses deux éléments, maxima et moyenne, celle-ci plus nettement : type 23/14.....18/12.

Beaucoup d'auteurs ont même fait de l'hypertension la cause de l'artério-sclérose.

c) Enfin on ajoute généralement à la symptomatologie clinique de l'artério-sclérose les accidents viscéraux multiples qu'on lui attribue :

rein des scléreux,

cœur des scléreux... etc... sont des expressions courantes. Et il est bien certain en effet que souvent ces sujets ont une azotémie un peu élevée, que souvent on trouve au niveau du cœur, soit un souffle systolique de la pointe, (insuffisance mitrale des scléreux), soit un souffle mitro-aortique, souffle en écharpe, souffle à double maximum, base-pointe, sui-

vant l'expression de Donzelot. Mais ce n'est pas constant.

Au total, ce que nous entendons ici suivant le sens le plus banal de la terminologie, par artério-scléreux, c'est l'homme aux alentours de la soixantaine, aux artères ayant perdu leur souplesse, et exposé à un certain nombre d'accidents généralement mis sur le compte de la déchéance artérielle généralisée et des déchéances parenchymateuses qui s'ensuivent.

Parmi ces accidents, l'infarctus pulmonaire tient selon nous une place importante : fréquent en tant que manifestation de l'insuffisance cardiaque à laquelle sont voués ces sujets si d'autres complications n'interviennent, mais fréquent aussi en tant que premier accident important, avant tout signe de défaillance cardiaque. C'est à cette forme si particulière par ses conditions d'apparition, son pronostic, les difficultés des problèmes étiologiques et pathogéniques qu'elle pose, que nous nous attacherons surtout.

I. — La fréquence du tableau d'infarctus pulmonaire chez les artério-scléreux.

Le tableau d'infarctus pulmonaire n'est pas rare chez l'artério-scléreux : C'est BUCQUOY, qui en 1882 insiste le premier sur l'importance de l'apoplexie pulmonaire au cours de l'athérome : « L'apoplexie pulmonaire et les infarctus qui en sont la cause ordinaire s'observent plus particulièrement chez des sujets atteints de lésions athéromateuses de l'aorte et offrant des poussées inflammatoires auxquelles répondent les douleurs rétro-sternales et les accidents pseudo-angineux. J'ai noté en outre leur plus grande fréquence chez des malades relativement peu avancés en âge, c'est-à-dire à l'âge moyen de la vie, de 40 à 50 ans et un peu plus tard ».

Puis, dans sa thèse (1891), PÉRIVIER s'élève contre l'opinion classique soutenue par CRUVEILHIER, BOULLAUD, WALSCHE, DUGUET, JACCOUD, qui font des lésions mitrales, la cause essentielle des infarctus. Il insiste au contraire sur la notion de fréquence des infarctus pulmonaires des artério-scléreux : « Contrairement à l'opinion classique, l'apoplexie pulmonaire est plus fréquente dans les affections aortiques que dans les affections mitrales. Elle est particulièrement fréquente dans les affections aortiques liées à l'artério-sclérose ». Et plus loin : « Nous sommes convaincu

que le nombre des apoplexies pulmonaires liées aux lésions mitrales serait infiniment plus restreint qu'on ne l'enseigne généralement si on distrayait de ces lésions celles qui sont fonction d'artério-sclérose. Si on compulse les observations éparses dans les auteurs, d'hémorragies pulmonaires survenues au cours d'affections mitrales, on s'aperçoit qu'il s'agit le plus souvent de sujets âgés, porteurs d'une lésion artérielle ».

Deux ans plus tard, dans sa thèse, FABRE émet un avis contraire : « Tout en gardant aux artério-scléreux une prédisposition particulière à l'hémorragie pulmonaire par l'altération de leurs vaisseaux, nous ferons remarquer que tout en tenant compte de la fréquence relative des affections mitrales, celles-ci sont de beaucoup les plus nombreuses dans les observations que nous avons trouvées ».

Les discussions ont continué ensuite sur ce point et le résultat des travaux de BUCQUOY et de PÉRIER a été qu'on a régulièrement introduit dans la plupart des traités l'artério-sclérose parmi les causes d'infarctus pulmonaire. Mais on n'insiste nullement sur son degré de fréquence; on se contente de la citer dans l'énumération des causes cardiaques d'infarctus, à la suite des affections mitrales sur lesquelles se concentre l'intérêt. Et nous avons bien eu l'impression que dans cette énumération l'artério-sclérose était citée comme élément de défaillance du myocarde, ce qui réduit l'infarctus pulmonaire des scléreux à un accident d'asystolie confirmée, sans qu'il soit guère

fait allusion à la possibilité de le voir survenir en dehors de toute décompensation cardiaque.

Cette possibilité pourtant, dans les conclusions de sa thèse, PÉRIVIER l'avait soulignée : « L'apoplexie pulmonaire peut se montrer au cours de l'artério-sclérose en dehors de toute détermination cardiaque ». Il ajoute du reste qu'elle survient alors vraisemblablement sous l'influence d'une thrombose et « qu'elle est tout à fait comparable au ramollissement cérébral d'origine non embolique ».

VAQUEZ ne fait aucune allusion aux artério-scléreux dans ses articles sur les accidents pleuro-pulmonaires des cardiaques et sur les myocardites chroniques, alors qu'ici il s'étend sur d'autres accidents aigus : angor infarctus du myocarde, œdème aigu qui peuvent marquer le début de la défaillance cardiaque.

Il y fait une allusion à propos de l'insuffisance ventriculaire droite : « dans la forme pulmonaire progressive de l'insuffisance ventriculaire droite réalisée en cas de myocardite scléreuse ou de cardiopathie mitrale, les accidents procèdent à plusieurs semaines ou mois de distance, consistant en poussées de bronchite compliquées de congestion pulmonaire, puis d'infarctus avec expectoration sanglante, parfois même les premiers symptômes de défaillance cardiaque sont constitués uniquement par la présence de sang dans les crachats ».

Dans le même traité, au chapitre « Apoplexie pulmonaire », MÉRY et BABONNEIX ne parlent pas des artério-scléreux et disent que 98 fois sur 100 il s'agit d'affection mitrale.

CLERC et Noël DESCHAMPS disent que les infarctus pulmonaires représentent un incident relativement banal au cours de toute insuffisance cardiaque, mais que le rétrécissement mitral y prédispose particulièrement. Ils ne citent pas l'infarctus pulmonaire parmi les accidents du cœur des vieillards.

BEZANÇON et DE JONG, dans le même ouvrage, ne parlent que très épisodiquement de l'infarctus pulmonaire pour dire « chez les vieillards athéromateux ou dans une intoxication grave, la symptomatologie en sera discrète ».

LAUBRY et ROUTIER parlent de l'infarctus pulmonaire dans les formes pulmonaires du cœur sénile et le rapprochent de l'œdème aigu « lié aux même causes de déficience cardiaque et à un certain degré d'altération de l'arbre circulatoire pulmonaire ».

Avec DOUMER, LAUBRY ne fait que citer l'artériosclérose dans une très longue énumération des causes d'infarctus.

De même l'article de J. PIGNOT dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale se borne à citer, à l'étiologie, la myocardite chronique des artério-scléreux.

Rappelons cependant que LEROUX (1921), après TRIPIER est au contraire porté à considérer l'infarctus pulmonaire comme très fréquent chez le vieillard, et qu'il admet « l'identité de la broncho-pneumonie et de l'infarctus infecté au moins pour un nombre important de ces affections séniles ».

Le plus récent travail que nous ayons consulté sur la question est une statistique de Roubier, de Lyon,

qui sur 77 infarctus constatés au cours de 356 autopsie, en trouve : 7 dans les cardiopathies aortiques,

24 dans les gros cœurs,

12 dans les cardiopathies mitrales,

13 dans l'infarctus du myocarde,

et, soulignons-le, aucun dans l'asystolie droite des affections broncho-pulmonaires chroniques.

Il en conclut que « l'infarctus pulmonaire n'est pas plus fréquent dans les affections mitrales que dans les autres cardiopathies mais que contrairement à l'opinion de BUCQUOY et de PÉRIVIER, il n'est pas plus fréquent dans les cardiopathies artérielles et les aortites chroniques que dans les cardiopathies valvulaires ».

Pour notre part, nous n'avons pas pu, sur le petit nombre d'infarctus pulmonaires qu'il nous a été donné de constater au cours de nos études, établir de façon précise si l'artério-sclérose est plus ou moins souvent en cause que d'autres lésions.

Ce que nous pouvons dire et notre Maître DONZELOT y insiste fréquemment dans son enseignement, c'est que le tableau de l'infarctus pulmonaire non seulement est fréquent chez les artério-scléreux comme accident d'asystolie confirmée du cœur des scléreux, mais se rencontre aussi de façon non exceptionnelle comme premier accident notable de l'artério-sclérose.

II. — Description clinique de l'infarctus pulmonaire des artério-scléreux.

C'est dans des circonstances diverses qu'on sera conduit à poser le diagnostic d'infarctus pulmonaire chez un artério-scléreux :

A. Ce peut être chez un sujet, jusqu'alors bien portant, ou n'ayant tout au moins présenté aucune manifestation de défaillance cardiaque que l'on se trouve en présence :

a) tantôt d'un groupement symptomatique très comparable à celui qu'il est classique de décrire dans l'infarctus type Laënnec, au cours des phlébites ou des affections mitrales bien compensées;

b) tantôt de signes moins nets, moins évocateurs, mais qu'on rattache cependant à l'infarctus sur la foi de certains rapprochements.

B. Ce peut être chez un sujet artério-scléreux en pleine défaillance cardiaque, la survenue de quelques crachats sanglants, ou la constatation de liquide pleural hémorragique qui fait penser à ce diagnostic.

C. L'infarctus, enfin chez les artério-scléreux peut être d'une absolue latence et constituer une découverte d'autopsie.

A. TABLEAU D'INFARCTUS CHEZ LES ARTÉRIO-SCLÉREUX
SANS SIGNES DE DÉFAILLANCE CARDIAQUE.

a) Dans les cas les plus nets on se trouve en présence d'un tableau qui rappelle absolument celui de l'infarctus de Laënnec, dont nous ne ferons que rappeler brièvement les éléments :

Il s'agit généralement de sujets, reconnus ou non comme artério-scléreux, mais ne présentant pas de signes de défaillance cardiaque.

Le début de l'infarctus est marqué par : une douleur brutale, un point de côté thoracique, siégeant le plus souvent à la base et à droite, parfois une douleur plus diffuse avec une impression de tension thoracique.

Souvent cette douleur prend un caractère angoissant, et bientôt elle s'accompagne d'une dyspnée qui va croissant dans les premières heures.

Le malade est anxieux, agité, pâle; il présente souvent une petite toux sèche qu'il s'efforce de contenir car elle accentue sa douleur.

Aucun signe physique ne peut être alors perçu au niveau des poumons. Mais le cœur est souvent rapide, irrégulier; et si on découvre à cette occasion des lésions cardio-artérielles jusqu'alors méconnues, on peut être assez rapidement orienté vers le diagnostic.

Puis c'est au bout de 36 à 48 heures, alors que généralement les signes du début se sont atténués, que survient l'hémoptysie signant l'infarctus :

Hémoptysie se faisant généralement par petits crachats isolés, noirâtres, compacts, d'odeur aigrelette,

visqueux « aussi visqueux que des crachats de pneumonie » (LAUBRY).

Parfois par gorgées de sang rouge. Peu abondants (au plus une dizaine par jour).

Mais en tout cas, se prolongeant plusieurs jours, 10, 15 jours ou plus, caractère sur lequel insistent tous les auteurs.

Ce rejet de sang est le signe capital de l'infarctus pulmonaire.

A l'examen : ces crachats sont formés d'hématies à différents stades de désintégration, pour la plupart altérées, de granulations, de pigments, et d'éléments cellulaires qui sont surtout de grandes cellules macrophages chargées de pigments, cellules alvéolaires en liberté, dites « cellules cardiaques » ou « herzzellen » qu'on considère comme caractéristiques de l'infarctus ou de la congestion passive du poumon (LAUBRY, DUMER, VAQUEZ).

Quant aux signes physiques de l'infarctus ils sont souvent réduits à peu de chose. Il est rare qu'on ait des signes très nets de condensation avec matité ou submatité dans une zone limitée où on perçoit également une abolition du murmure vésiculaire, rarement un souffle entouré d'une couronne de râles crépitants ou sous-crépitanants fins, selon la description de TROUSSEAU.

« C'est plutôt l'examen du crachoir que celui de la poitrine qui révèle l'apoplexie pulmonaire » (VAQUEZ; DONZELOT), et en effet, quelques ronflants et sibillants ou une respiration tout à fait normale, voilà ce que

révèle habituellement l'examen thoracique le plus minutieux.

L'état général est le plus souvent bon, un léger crochet thermique est de règle, vite effacé.

L'évolution de l'infarctus se fera généralement vers la sédation en quelques jours (15 à 20 jours); l'expectoration devenant peu à peu muqueuse, banale.

Les complications infectieuses au niveau du foyer d'infarctus sont exceptionnelles.

2 points doivent être soulignés :

Très souvent, apparaîtra un épanchement pleural sur lequel nous insisterons plus loin longuement.

Mais le fait sur lequel nous voulons tout de suite ici attirer l'attention est que ces malades à la suite de leur infarctus en lui-même d'évolution favorable, verront leur état cardiaque s'aggraver, et souvent très rapidement.

En résumé : point de côté avec dyspnée, 36 à 48 heures après, expectoration hémoptoïque fractionnée, continue, fréquent développement d'un épanchement pleural, et redoutable éventualité d'une défaillance cardiaque, succédant à l'infarctus en lui-même bénin, tels sont les éléments schématiques du tableau d'infarctus, tel qu'il peut se présenter chez un artérioscléreux à titre de premier accident sérieux. De tels faits sont assez rares, nous les avons exposé en raison de leur netteté, et parce que devant cet ensemble symptomatique, le diagnostic d'infarctus pulmonaire sera porté aisément, même en l'absence de toute atteinte cardiaque reconnue.

b) Dans d'autres cas, qui se rencontrent assez fréquemment, on est en présence d'un tableau clinique beaucoup moins évocateur, et souvent ce n'est que par tâtonnements, qu'on finira par mettre les manifestations constatées sur le compte d'un probable infarctus : un sujet connu ou non comme scléro-athéromateux présente un jour sans phénomènes douloureux nets, ou avec des phénomènes douloureux aberrants peu caractéristiques, sans dyspnée brusque, une hémoptysie; celle-ci est parfois noirâtre, assez évocatrice, parfois rouge sans caractère particulier, et elle va se prolonger dans les jours qui suivent en même temps que s'altère un peu l'état général, que le malade s'inquiète, que mis au régime des hémoptysiques il maigrit et se sent affaibli.

L'examen pulmonaire ne montre rien, et permettrait-il de percevoir quelques sous-crépitaux ou une légère matité localisée à une base qu'il n'orienterait guère le diagnostic.

C'est l'examen de l'appareil cardio-vasculaire qui peut mettre sur la voie. Si le malade a des signes aortiques, s'il présente un double souffle systolique de la base et de la pointe, on portera assez facilement le diagnostic d'infarctus chez ce « cardiaque ».

Si, sans présenter de signes cardiaques, il a des artères périphériques scléreuses, une radiale dure, une temporale sinueuse et si sa tension artérielle est élevée, même modérément, on aura peut-être encore tendance à admettre l'extension du processus artéritique au système de la petite circulation, et sans aller plus avant, à parler d'infarctus par artérite pulmonaire.

Mais dans bon nombre de cas n'envisagera-t-on pas d'autres diagnostics ?

Une hémoptysie chez un sujet âgé, un peu scléreux, comme il sera facile, et comme il semblera séduisant, de la mettre sur le compte d'une « sclérose pulmonaire » banale ou d'une tuberculose fibreuse » dont on ne s'étonnera pas de ne pas trouver la confirmation bactériologique.

Dans d'autres cas, pour peu que poussé par un louable souci d'investigation on pratique un examen radiologique et qu'il montre certain des aspects que nous décrirons, d'ombres isolées, arrondies, dans un parenchyme par ailleurs normal, on pourra s'orienter assez facilement vers un diagnostic de néoplasme pulmonaire chez ce sujet âgé, fatigué, dont l'état général s'altère.

D'autres diagnostics encore peuvent être envisagés; nous n'y insisterons pas, mais nous soulignerons ici qu'une hémoptysie, même de sang rouge, même isolée, chez un sujet ayant dépassé la cinquantaine, doit faire penser à un infarctus pulmonaire, qu'il faut s'attacher à l'examen cardio-vasculaire de ce malade, en sachant qu'on peut ne rien trouver au niveau du cœur, comme déjà BUCQUOY et PÉRIVIER, le soulignaient : « il peut n'exister aucune détermination cardiaque ». La tension artérielle elle-même peut être à peine élevée et la palpation des artères périphériques ne donne pas toujours de signes décisifs.

Les deux caractères évolutifs que nous avons signalés dans la forme précédente se retrouvent ici et souvent faciliteront le diagnostic.

— L'apparition rapide de l'épanchement pleural.

— La défaillance cardiaque.

C'est sur celle-ci que nous voulons maintenant insister :

Souvent avant l'incident qu'on étiquette infarctus ces sujets menaient une vie normale, ignorant même leur état pathologique, ne suivant aucun traitement.

Puis, à la suite de ce brusque épisode, alors que souvent les signes fonctionnels ont cédé, que l'hémoptysie semble se tarir, que le malade se rassure, l'auscultation montre l'apparition d'extra-systoles, et souvent même l'ébauche d'un bruit de galop.

Le malade est entré dans la défaillance cardiaque par cet accident d'infarctus pulmonaire comme il y serait entré par un accès angineux, par une crise d'œdème aigu du poumon. On assiste à la naissance d'une asystolie contre laquelle on luttera, mais en sachant que dans bon nombre de cas, l'évolution en sera rapidement sévère :

De tels sujets à partir de ce moment vont souvent voir leur épanchement s'éterniser, se reproduire après chaque ponction.

Souvent de nouvelles manifestations hémoptoïques se produiront, traduisant peut-être l'apparition d'autres infarctus, ou surviendront d'autres accidents de type angineux, œdémateux, parfois une syncôpe brusque.

Le galop qui est apparu rapidement ne cède pas, ou cède mal à la thérapeutique; il s'accroît avec la

défaillance cardiaque; la diurèse reste basse; et si le malade ne meurt pas d'un accident aigu d'insuffisance ventriculaire gauche, ce sera bientôt le tableau de la défaillance cardiaque complète et irréductible amenant la mort.

OBS. N° 1. — Henri LE..., malade âgé de 66 ans, entre le 23 décembre dans le service du Professeur DONZELOT.

La veille il avait été pris brusquement d'une douleur thoracique violente et avait craché un peu de mousse sanglante, et après une nuit agitée, il entre dans le service avec une température à 37°4 et rejetant quelques crachats sanglants.

Il s'agit d'un malade aux artères périphériques dures, et scléreuses, avec une tension artérielle de 16-10,5.

L'examen du cœur ne montre aucun signe pathologique.

L'examen des poumons : râles fins aux deux bases et en particulier à droite.

Une série d'injections intra-veineuses d'ouabaine est entreprise.

Le 3^e jour la température s'élève à 39° et se montre oscillante entre 38 et 39°5 pendant 5 à 6 jours.

Mais en même temps que la température s'élève et alors que la douleur thoracique initiale s'est apai-

sée; le malade émet plusieurs crachats hémoptoïques qui font penser à l'infarctus.

L'état général est assez altéré. La diurèse baisse malgré la continuation de la cure d'ouabaïne; et le Professeur DONZELOT porte un mauvais pronostic.

Cependant dans les jours suivant, la température s'abaisse, l'expectoration hémopotoïque se tarit, la tension artérielle se maintient à 16-10,5.

Un dosage d'urée pratiqué le 22 décembre montre un chiffre élevé à 1 gr. 09.

Le 13 janvier, brusquement point de côté, dyspnée, angoisse. Et rapidement apparaissent des crachats hémoptoïques : râles et matité aux bases.

Le 17 janvier, une ponction exploratrice à gauche ramène un liquide citrin à prédominance lymphocytaire.

La température s'élève atteignant 39°9 pendant 3 jours et en même temps on note l'apparition d'un bruit de galop qui devient de plus en plus net les jours suivants.

La thérapeutique digitaline, théobromine est appliquée sans succès.

Le malade pâle, anxieux, très oligurique demeure très fatigué.

Vers le 20 janvier, une certaine amélioration semble cependant se manifester, mais le 24 janvier, le malade terrassé par une syncope meurt brusquement.

En résumé, le sujet jusqu'alors bien portant après un épisode dont l'allure clinique est celle de l'œdème aigu émet quelques crachats sanglants qui font penser à un infarctus pulmonaire.

Puis, quelques jours plus tard, un épisode brutal rend ce diagnostic très vraisemblable; il est bientôt suivi de l'apparition d'un galop irréductible. La défaillance cardiaque s'accroît alors rapidement et le malade meurt d'une brusque syncope.

OBS. N° 2. — Emile Ra... Le malade âgé de 60 ans, entre dans le Service du Professeur DONZELOT avec dyspnée, toux, et expectoration.

Jusque là bien portant, il ne signale aucun antécédent notable, pas de syphilis.

Il a brusquement été pris, cinq semaines auparavant d'un point de côté violent de la base droite, avec élévation thermique éphémère à 38° et crachats hémoptoïques qui ne tardent pas à devenir noirâtres, jus de pruneau, pendant une semaine.

En face de ces phénomènes, on avait porté le diagnostic de bronchite grippale.

Mais la persistance d'une dyspnée intense accrue au moindre effort, l'existence de palpitations avec douleurs précordiales très vives l'incitent à se faire hospitaliser.

Ces douleurs, l'interrogatoire le lui fait préciser,

ont un caractère transfixiant, sans irradiations. Elles donnent par moment une sensation angoissante de griffe, d'étau.

Elles surviennent à l'effort le plus léger et spontanément dans le décubitus.

L'examen montre une sclérose artérielle périphérique très accentuée. la tension artérielle est à 14, 5-11.

Cœur : léger souffle systolique de la pointe et galop gauche.

Poumons : quelques râles de la base; ni matité, ni aucun signe d'épanchement.

Foie : un peu augmenté de volume, un peu douloureux.

Pas d'œdème.

Réflexes tendineux et pupillaires normaux.

Urée : 0 gr. 75.

Malgré 4 injections de 1/4 de mmgr. d'ouabaine le galop ne cède pas, la diurèse ne s'établit que difficilement.

Le malade semble cependant amélioré quand, dans la soirée du 19 mars, survient un nouveau point de côté, rapidement suivi de nouveaux crachats hémoptoïques.

La température s'élève à 38°5. Il apparaît une matité de la base droite avec quelques râles fins; une ponction exploratrice reste blanche.

Traité à la digitaline et à la théobromine, le malade va mieux; il peut enfin dormir, mais ni sa tension artérielle, ni ses signes cardiaques ne se modifient.

Il quitte l'hôpital le 24 mars, semblant un peu amélioré.

En résumé : Ce malade a fait successivement, à 6 semaines d'intervalle, 2 épisodes dont l'allure clinique fait évoquer l'idée d'infarctus pulmonaire; il semble avoir déclenché sa défaillance cardiaque lors du 1^{er} épisode et celle-ci, malgré la thérapeutique, paraît devoir rester difficilement réductible.

OBS. N^o 3 (communiquée par Monsieur le Docteur R. BENDA).

W..., sujet âgé de 67 ans, sans antécédents notables qui, en 1935, présente une légère angine avec herpès et qui, au cours de cette épisode fébrile rejette pendant deux jours un peu de sang mélangé à la salive en même temps qu'il éprouve des douleurs dans le bras droit, irradiant à tous les doigts.

Tension artérielle 17, 5-9.

Dans le courant de l'année 1935, il présente de temps à autre quelques petits vertiges et par moment un peu d'œdème de la jambe gauche, au niveau d'une ancienne périphlébite survenue quelques années avant à la suite d'un accident.

Sa T. A. se maintient à 17, 5-9 durant les années 1935-36-37 sans phénomènes notables.

En mars 1938, grippe avec congestion pulmonaire

A la suite d'un voyage en avion, en août 1938, il présente de nouveau des phénomènes vertigineux et quelques petits troubles : bourdonnements d'oreilles, baisse de l'audition, T. A. 13-7.

Le 2 novembre 1938, il vient consulter, se plaignant d'une douleur « de névrite » depuis quelques semaines dans l'épaule droite et la sphère du cubital droit.

L'examen clinique et radioscopique ne montre rien.

Quelques jours après cependant, il s'alite avec un léger fébricule et des douleurs de la jambe droite qui lui font craindre une phlébite en raison de sa vieille histoire de périphlébite gauche.

Au bout de quelques jours, la température est devenue normale, les douleurs du bras et de la jambe droite s'atténuent.

Le 3 décembre, émission de quelques crachats sanglants. Impressionné par cette coïncidence entre l'accident hémoptoïque et les craintes du malade, le D^r BENDA penserait assez volontiers à un accident embolique de phlegmatia, mais il ne trouve absolument aucune trace d'atteinte veineuse.

Le malade mis au lit, continue à cracher du sang pendant quelques jours. Il accuse toujours une vive douleur dans le bras droit, mais rien au niveau des membres inférieurs.

Le Professeur agrégé DONZELOT, consulté le 7 décembre, porte le diagnostic d'infarctus pulmonaire

et constatant l'état vasculaire périphérique du malade n'hésite pas à rattacher cet infarctus à l'artériosclérose malgré l'absence de tout signe cardiaque.

Le 22 décembre, le malade est pris brusquement d'une vive douleur thoracique à gauche. Cette douleur irradie dans le bras, mais elle est beaucoup plus thoracique que brachiale, alors qu'à droite la douleur qui persiste, est purement localisée au membre supérieur.

La température s'élève à 39, la T. A. se maintient à 16-9.

Pendant huit à 10 jours, l'expectoration hémoptoïque se poursuit et la température se maintient entre 38 et 39°5. Le malade s'affaiblit, il semble très fatigué et une submatité de la base gauche ayant conduit à pratiquer une ponction exploratrice, on ramène quelques gouttes de liquide franchement sanglant.

Devant cet ensemble de phénomènes généraux et fonctionnels, le Dr BENDA redoute un néoplasme pulmonaire.

Cependant l'état du malade s'améliore.

Le 30 décembre un cliché radiographique montre une image d'opacité pleurale comblant le sinus costo-diaphragmatique gauche et le dépassant en haut de 2 à 3 travers de doigt.

On commence vers le 12 janvier une série d'injections d'acécholine-papavérine qui semblent donner rapidement une amélioration des douleurs des membres supérieurs.

Le 29 janvier un nouveau cliché que nous publions plus loin montre une image arrondie qui semble correspondre à une lésion anatomique d'infarctus.

Le 8 février, le malade crache à nouveau un peu de sang. Depuis, il est très bien portant et ne présente plus que quelques douleurs brachiales passagères.

En résumé, chez un sujet âgé, artério-scléreux, ayant déjà émis quelques crachats sanglants en 1935, et présentant depuis quelques semaines des douleurs au niveau du bras droit, survient à nouveau une expectoration hémoptoïque qui se prolonge pendant plusieurs jours et s'accompagne d'un peu de fièvre. Cette hémoptysie, chez ce sujet, présentant une sclérose importante des artères périphériques fait considérer comme vraisemblable le diagnostic d'infarctus pulmonaire que semble confirmer la brusque survenue, quelques jours plus tard, d'un nouvel incident, celui-ci plus évocateur, associant : point de côté thoracique, dyspnée, expectoration hémoptoïque, et présence de quelques gouttes de liquide sanglant dans la plèvre.

L'image radiologique enfin ultérieurement constatée rend encore plus vraisemblable le diagnostic d'infarctus pulmonaire.

Nous devons souligner ici deux points particuliers :

— la faible abondance de l'épanchement et son aspect franchement hémorragique,

— l'impassibilité apparente du myocarde qui contraste avec ce que nous avons dit du pronostic de ces manifestations.

Soulignons encore, comme y a insisté notre maître DONZELOT, que ce n'est pas l'évolution habituelle, celle-ci étant marquée d'ordinaire par l'apparition rapide d'une défaillance cardiaque.

B) CHEZ DES ARTÉRIO-SCLÉREUX EN PLEINE DÉCOMPENSATION CARDIAQUE, quelles qu'aient été les circonstances d'apparition de cette défaillance, on sera assez souvent amené à penser à un infarctus.

a) Devant une hémoptysie :

Le premier signe en est généralement l'apparition de crachats hémoptoïques.

Assez souvent on retrouverait la notion dans les jours précédents d'une douleur thoracique. Mais on sait la fréquence des points de côté chez les cardiaques, et le peu d'intensité de la douleur explique que le malade lui-même n'y ait pas attaché d'importance. « A peine si l'oppression s'accroît, si le pouls et le cœur sont plus irréguliers » (LAUBRY).

C'est donc l'hémoptysie, souvent accompagnée d'un crochet fébrile qui va la première attirer l'attention.

Souvent peu abondante, noirâtre, ou teintant de rouge l'expectoration, parfois plus abondante.

Devant cette hémoptysie qu'accompagne souvent une légère aggravation de l'état général, on pense à l'infarctus pulmonaire. Mais il est impossible d'en retrouver les signes au milieu de ces champs pulmonaires submatés aux bases, encombrés de râles sous-crépitaux de toutes tailles, de sibillants et de ronflants.

Notons que là encore, l'installation de l'infarctus supposé est suivie d'une aggravation de l'état du cœur.

Et que généralement un épanchement pleural se produira. Mais chez ces malades il existait souvent déjà du liquide dans les plèvres.

b) devant un épanchement pleural :

C'est parfois du reste devant les caractères hématiques d'un épanchement qu'on sera amené à se poser le problème sur lequel nous reviendrons de l'existence possible d'infarctus sous-jacent.

L'évolution dans ces cas est en général rapidement défavorable. Souvent de nouvelles hémoptysies se produiront témoignant peut-être de nouveaux foyers d'infarctus. Parfois, comme le décrit Vaquez, les hémoptysies avec les progrès de l'insuffisance cardiaque deviennent plus fréquentes et plus abondantes, l'expectoration congestive augmente, le crachoir se remplit d'un liquide dont les caractères re-

flètent les lésions qu'on trouvera sur la table d'autopsie : mélange d'œdème, de foyers apoplectiques et de congestion passive qui constituent ce qu'on appelle « le poumon cardiaque », la mort étant l'issue inévitable et parfois rapide.

OBS. N° 4. — Aub... Malade âgé de 60 ans, entre dans le Service du Pr. DONZELOT à la suite d'un étourdissement qui l'a pris au cours de son travail.

Il signale que depuis plus d'un an il présente une dyspnée d'effort et de décubitus, une toux ramenant une expectoration banale.

De plus, quelques mois avant, on a découvert la présence d'un abondant épanchement de la base droite qu'on a soupçonné de nature bacillaire. Il a cependant continué son travail.

A son entrée le 8 août 1938, on constate la présence d'un abondant épanchement hémorragique de la base droite.

L'auscultation du cœur montre un souffle systolique rude et râpeux siégeant à la pointe, un rythme normal, pas de bruit de galop.

La tension artérielle est à 21-12.

Les artères sont dures, athérômateuses, les temporales sinueuses, les humérales battantes.

On pense assez volontiers chez ce malade à un infarctus pulmonaire étant donné le caractère de l'épanchement.

Celui-ci plusieurs fois ponctionné se reproduit rapidement et semble entraîner une gêne fonctionnelle importante.

Quelques mois plus tard, le 24 novembre, le malade est brusquement réveillé par une crise dyspnéique extrêmement violente et l'on constate qu'il est en arythmie complète.

Sous l'influence du traitement son état s'améliore, mais par moment le malade se sent plus fatigué et le rythme assez régulier dans l'intervalle de ces poussées est, à chaque fois, très perturbé. Par ailleurs, l'épanchement pleural persiste et se reproduit régulièrement après chaque ponction.

Le 3 avril pour la première fois le malade émet quelques crachats sanglants, franchement hémorragiques, assez abondants.

Cette hémoptysie se prolonge pendant plusieurs jours s'accompagnant d'une altération sévère de l'état général et d'une arythmie complète, cette fois difficilement réductible.

L'état du malade s'aggrave ainsi par poussées de plus en plus rapprochées. Il n'a pas présenté de nouveau d'expectoration sanglante.

Signalons que le 1^{er} mai se sont manifestés quelques légers troubles de la parole avec ébauche de paralysie faciale.

Le malade actuellement présente des œdèmes importants des membres inférieurs, un foie gros et douloureux et le pronostic semble sombre à brève échéance.

En résumé, malade chez qui la constatation d'un abondant épanchement hémorragique fait penser à la possibilité d'un infarctus pulmonaire, hypothèse à laquelle l'apparition tardive de crachats hémoptoïques vient donner un certain appoint.

S'agit-il bien dans ces cas et plus généralement dans tout ce que nous appelons « tableau d'infarctus pulmonaire chez les artério-scléreux », de véritables infarctus circonscrits, type Laënnec. Il est impossible de le dire.

Peut-être faut-il rattacher ces formes et en particulier celles où les infarctus se multiplient réalisant une véritable forme broncho-pneumonique à des infarctus diffus type Renault. Les rapports nosologiques entre ces deux manifestations sont d'ailleurs mal précisés. La plupart des auteurs insistent sur les caractères anatomiques différentiels suivants : foyer diffus, aux limites peu nettes, les lésions histologiques allant de celles de l'infarctus au centre à celles de congestion pulmonaire avec exsudation alvéolaire et alvéolite catarrhale à la périphérie (LAUBRY et DOUMER).

Ils insistent surtout sur le fait qu'il n'y a pas oblitération artérielle et que la topographie n'a pas la netteté de celle des infarctus type Laënnec.

LAUBRY et DOUMER signalent du reste que les deux

variétés ont des points de contact et qu'entre elles, existent des formes de transition.

Quelle que soit la valeur de ces distinctions, retenons qu'au point de vue clinique, comme les infarctus, circonscrits, les infarctus diffus peuvent donner lieu à l'expectoration hémoptoïque et à l'épanchement pleural, hémorragique ou non.

Enfin chez les cardiaques décompensés, quelle est la part de lésions véritablement infarctoïdes dans ce tableau où la stase, l'œdème, la congestion passive tiennent déjà une telle place ? C'est seule la vérification anatomique qui permettra de le dire avec précision.

C. LA LATENCE FRÉQUENTE DE L'INFARCTUS PULMONAIRE DES ARTÉRIO-SCLÉREUX.

C'est un fait certain que nombre d'infarctus pulmonaires passent inaperçus qu'ils surviennent ou non chez des artério-scléreux. ROUBIER dit que les 3/4 au moins des infarctus qu'il a constatés à l'autopsie n'avaient pas donné de manifestations cliniques permettant de les soupçonner.

VAQUEZ écrit que souvent l'infarctus pulmonaire peut rester ignoré et ne pas donner lieu aux crachats sanglants habituels.

ANTONELLI dans sa thèse publie une très belle observation dont nous reparlerons à l'étude radiolo-

gique : il s'agissait d'une malade de 83 ans aux artères périphériques très scléreuses, présentant depuis quelques semaines des signes de défaillance cardiaque rapidement progressive avec une tension artérielle à 14/11 et chez qui la vérification anatomique montra l'existence de 3 infarctus méconnus cliniquement et radiologiquement.

Aurait-on pu en faire le diagnostic sur la constatation d'un abondant épanchement pleural légèrement rosé ? Nous pensons que ce ne pouvait constituer qu'une présomption.

Cette latence clinique qui semble incontestable se double dans un grand nombre de cas d'une absolue latence radiologique.

III. — Description radiologique.

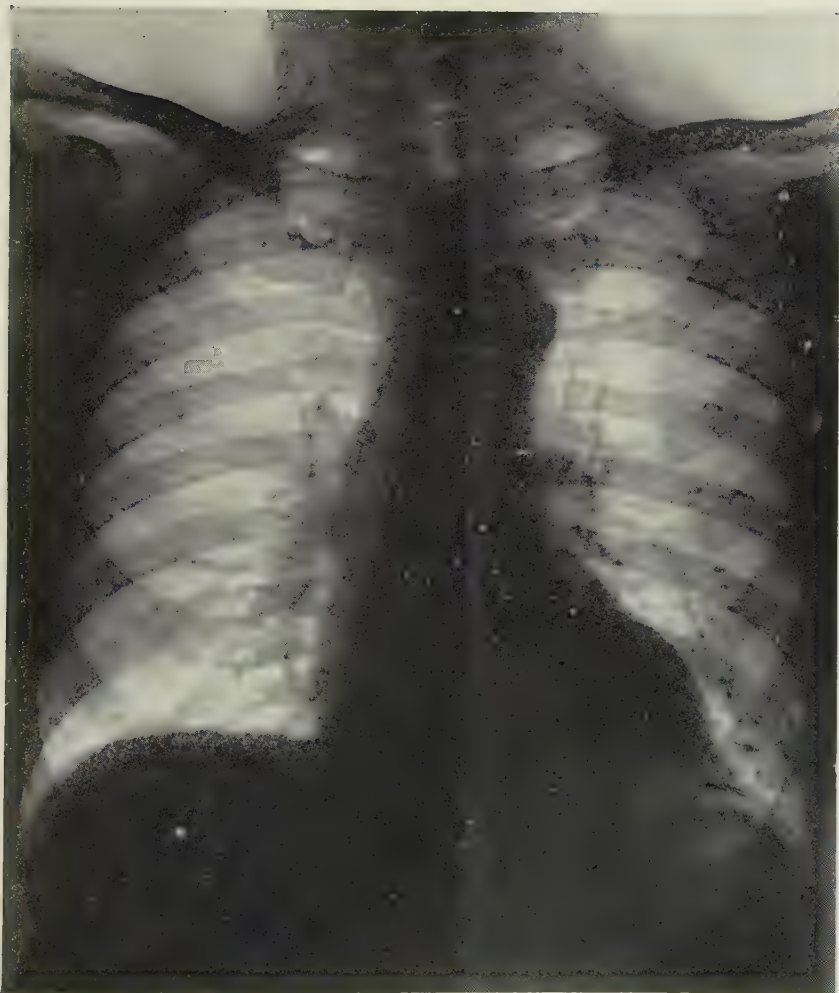
Au cours de notre exposé, nous n'avons que bien peu parlé d'examen radiologique. C'est que, à la vérité, il est même actuellement d'un secours très modeste.

1° En raison de la relative rareté des images d'infarctus nous n'aurions pu apporter ici que des clichés thoraciques sans aucun caractère si, grâce à l'obligeance du Dr BENDA nous n'avions eu connaissance de la très intéressante observation clinique et radiologique qu'il a bien voulu nous permettre d'utiliser et qui fera prochainement l'objet d'une publication à la Société Médicale des Hôpitaux.

Dans ce cas, obs. n° 3, au moment où l'image a son maximum de netteté (26 janvier 1939); elle se présente sous la forme suivante :

A la limite supérieure du sinus costo-diaphragmatique gauche, une petite ombre de la grosseur d'une cerise, opaque, mais non homogène, semblant constituée, comme le signale également ANTONELLI, dans une autre observation, par la juxtaposition de plusieurs images nodulaires, arrondie, mais à bords légèrement effilochés (un petit oursin, suivant la comparaison du Dr BENDA).

Le sinus est clair, les images hilaires accentuées,



←

mais le fait est banal chez un sujet de 67 ans. Le cœur est augmenté de volume.

Sur le cliché du 30 décembre 1938, alors qu'il existait une légère opacité diffuse de la base due à un épanchement, on devine sous cette opacité, une zone arrondie, plus large que celle du 29 janvier, très floue et qui correspond vraisemblablement à ce qu'était l'infarctus à cette période.

Nous ne pensons pas que sur ce seul aspect radiologique du 30 décembre 1938, assez évocateur maintenant, que nous avons pu suivre son évolution, on se serait aventuré à porter le diagnostic d'infarctus.

Et nous avons affaire ici à un cas parmi les plus nets; dans les autres cas l'examen radiologique, répétons-le, n'a rien montré, ou seulement une image d'épanchement.

2° L'infarctus pulmonaire des artério-scléreux ne semble rien avoir, radiologiquement, qui le différencie de celui des autres cardiopathies. Les descriptions habituellement données des images d'infarctus valent pour ceux-ci comme pour les autres et correspondent tantôt au type ici décrit, tantôt à un autre aspect :

— tantôt, en effet, image arrondie à contours flous, comparée à une grosse pommelure (SERGENT, DELHERM et LAQUERRIÈRE), siégeant en plein champ pulmonaire ou à la base;

— tantôt, image triangulaire à contours estompés (BARJON, LAMARQUE, STÉPHANI). Cet aspect triangulaire pourrait même toujours être retrouvé si l'incidence des rayons est convenable (LAMARQUE, STÉPHANI).

3° Souvent les images sont beaucoup moins caractéristiques; FAUST et HILKIN, cités par ANTONELLI, disent que souvent on ne peut que penser à l'infarctus pulmonaire devant une infiltration des bases, surtout de la base droite, jointe à un épaississement pleural, surtout si l'infiltration présente un aspect nettement triangulaire.

Cette infiltration n'est cependant souvent que peu accentuée, même à la période initiale. On peut ne constater qu'une obscurité de l'angle costo-diaphragmatique.

Ils signalent cependant que la radiologie permet parfois de mettre en évidence des infarctus en l'absence de signes cliniques et de révéler des infarctus multiples et leurs complications.

SERGENT, dans les gros infarctus intéressant tout un lobe ou une portion importante d'un territoire lobaire dit que l'image peut rappeler celle des hépatisations pneumoniques et peut en particulier, suivant leur localisation, affecter tous les caractères du triangle pneumonique.

Rappelons encore que LAUBRY, SOULIÉ, POUMEAU-DELILLE chez un sujet de 41 ans en pleine insuffisance ventriculaire droite ont constaté anatomiquement l'existence de deux infarctus volumineux alors que l'examen radiologique montrait des aspects tels « qu'on aurait pu abandonner l'hypothèse d'infarctus pour celle d'apoplexie ou de congestion pulmonaire diffuse ».

4° D'autres images peuvent être notées qui risquent de faire errer le diagnostic en particulier faisant penser au néoplasme pulmonaire. Nous rappelons le cas de BENHAMOU et FOURÈS signalant chez un tabétique atteint d'ectasie aortique une ombre arrondie, très dense, très homogène avec des contours nets et comme tracés à la plume sur un champ pulmonaire absolument normal.

Le cas de COSTE et BOLGERT, opacité assez dense, des contours assez nets, arrondie, d'un diamètre apparent de 5 cm. 5 siégeant à la partie moyenne du poumon droit.

Dans un cas recueilli dans le service du Professeur HARVIER, ANTONELLI a observé chez un malade de 61 ans une image allongée, de forme losangique, à grand axe vertical, longue de 10 cm. environ, large de 3 cm. à bords rectilignes, nettement dessinée, séparée de la paroi externe par une mince clarté de penrenchyme normal, et du hile par une bande plus large où les arborisations vasculaires paraissent plus accentuées. Cette image allongée en forme « d'os de seiche », fit discuter de nombreux diagnostics, entre autres celui de calcification pleurale. L'autopsie montra la présence d'un infarctus volumineux occupant presque tout le lobe supérieur avec artérite pulmonaire.

Enfin, dans un cas de SERGENT et POUMEAU-DELILLE, particulièrement intéressant pour notre sujet, il s'agissait d'une femme de 70 ans, entrée pour une hémoptysie abondante de sang rouge avec dyspnée assez marquée.

La radiographie montre une opacité arrondie, du diamètre d'une pièce de 5 fr., siégeant dans la région para-hilaire gauche. A l'examen radioscopique, cette opacité est animée de battements transmis par la région hilare.

On soulève successivement l'hypothèse d'une ectasie aortique, d'un cancer pulmonaire, mais dans les semaines qui suivent on assiste au nettoyage radiologique et sur une nouvelle radiographie faite quelques semaines plus tard, l'opacité a complètement disparu. « Cet infarctus compliquant un état de sclérose pulmonaire avec vraisemblablement artérite pulmonaire, a simulé par son aspect radiologique, une tumeur de la région para-hilaire ».

5° Souvent enfin, l'examen radiologique ne montre absolument aucune image d'infarctus pulmonaire. ANTONELLI, dans plusieurs cas personnels qu'il publie, souligne le peu d'aide apporté par l'exploration radiologique.

Nous retiendrons surtout l'observation XIV à laquelle nous avons fait allusion au cours de la description clinique se rapportant à une malade de 83 ans, aux artères très sclérosées, présentant depuis quelques semaines des signes de défaillance cardiaque, sans expectoration hémoptoïque d'ailleurs.

L'examen radiologique fait après ponction pleurale ne montre aucune image anormale, aucun comblement du sinus costo-diaphragmatique droit.

La vérification anatomique montre 3 infarctus, l'un gros comme une orange à la partie postéro-inférieure

du lobe inférieur droit, dans la gouttière costo-diaphragmatique; l'autre occupant presque tout le lobe moyen, le troisième de dimension d'une pièce de 20 fr. occupant la région supérieure du lobe inférieur gauche.

6° Dans un certain nombre de cas, par contre, il arrive que l'examen radiologique fasse penser à un infarctus pulmonaire alors que les vérifications anatomiques ne le montrent pas.

Nous signalerons en particulier l'observation publiée par LAUBRY, SOULIÉ, POUMEAU-DELILLE : Il s'agissait d'un malade de 60 ans, aux artères périphériques sinueuses et dures, à la tension artérielle de 23,5-10,5, entré dans le service du Professeur LAUBRY pour une dyspnée continue entrecoupée de paroxysmes à la fois douloureux et respiratoires et présentant une expectoration striée de sang.

L'examen radiologique montre à droite une opacité non homogène, vaguement triangulaire à base interne, à sommet axillaire.

A gauche, une opacité arrondie d'un diamètre de 8 cm. se confondant en sa partie interne avec le hile gauche.

L'autopsie montre une congestion intense donnant un aspect carnifié de la base au sommet, sans infarctus.

7° De cette étude radiologique des infarctus en général, on peut conclure avec SERGENT que, « en ce qui concerne le diagnostic différentiel, l'exploration radiologique est bien inférieure aux autres modes d'exa-

mens et en particulier on ne peut compter sur elle pour distinguer chez le vieillard les foyers de thrombose, des foyers de broncho-pneumonies banales.

La fréquence d'une réaction pleurale au cours d'un infarctus n'est pas non plus sans limiter d'une façon très appréciable le nombre de cas où l'exploration radiologique peut présenter quelque intérêt ».

ROUBIER, dans son étude récente dit que l'infarctus pulmonaire est le plus souvent invisible sur les films, qu'il ne devient visible que s'il est de grandes dimensions et si son image n'est pas masquée par un épanchement pleural. « Encore nous semble-t-il difficile de différencier radiologiquement, dit-il, même dans les cas les plus favorables, l'image due à un infarctus de celle que peut produire parfois la simple congestion habituelle du poumon cardiaque ».

ANTONELLI, enfin, dans les conclusions de sa thèse, souligne que nombre d'infarctus, même volumineux, échappent à l'exploration radiologique, « soit du fait de leur siège, soit du fait d'un épanchement pleural, soit enfin pour d'autres raisons que nous ignorons ».

Ces conclusions valables pour les infarctus en général nous semblent également devoir s'appliquer à l'infarctus des scléreux et c'est à dessein que parmi les observations que nous avons cités ici, la plupart ont trait à des sujets athéromateux n'ayant pas d'autre cardiopathie que celle qu'on peut rattacher à leur état artériel. Peut-être lorsque l'infarctus survient en dehors de toute décompensation cardiaque, les images, lorsqu'elles sont visibles, ont-elles une netteté parti-

culière. Il n'en demeure pas moins que radiologiquement latents, dans nombre de cas, les infarctus pulmonaires des artério-scléreux donnent parfois des images plus ou moins atypiques, pouvant faire soulever de nombreux diagnostics, en particulier ceux d'ectasie aortique ou plus souvent encore de cancer du poumon et que, dans ces conditions, l'examen radiologique n'a pas la valeur qu'on aurait pu, à priori, lui accorder.

Plus important peut-être pour le diagnostic d'infarctus pulmonaire, serait l'examen du liquide pleural dont nous allons maintenant entreprendre l'étude.

IV. — Epanchement pleural de l'infarctus pulmonaire des artério-scléreux.

1° SA FRÉQUENCE.

L'infarctus pulmonaire des artério-scléreux se complique de façon presque constante d'épanchement pleural. Cette notion n'est pas nouvelle. C'est BUCQUOY, en 1882, qui dans un très important article y insista le premier en même temps qu'il fait la première étude détaillée des épanchements des cardiaques que depuis GRISOLLE (1865) on connaissait.

Etudiant ce qu'il appelle les complications respiratoires de la cachexie cardiaque, il fait une large place à la pleurésie qu'il distingue bien de l'hydrothorax et à laquelle il reconnaît deux causes déclenchantes : refroidissement, d'une part : « la cause la plus fréquente des pleurésies secondaires dans les maladies du cœur est comme dans la pleurésie aiguë et accidentelle, le refroidissement ».

Mais il ajoute aussitôt : « en dehors de cette cause en quelque sorte banale, il en est une autre plus spéciale aux pleurésies consécutives aux affections cardiaques et que je m'étonne de ne voir signalée nulle part : c'est l'influence des infarctus et des hémorragies pulmonaires ».

Et ce qui nous intéresse ici particulièrement : « il

semble résulter des faits nombreux que j'ai pu observer que ces pleurésies ne se rencontrent pas seulement dans la période cachectique proprement dite des malades du cœur, mais aussi à une époque beaucoup moins avancée de la maladie, en dehors des phénomènes ordinaires de l'asystolie; en second lieu il m'a semblé également que cette complication appartient plutôt aux lésions cardio-aortiques qu'à l'affection mitrale ».

Mais avant BUCQUOY, déjà de nombreux auteurs s'étaient intéressés à l'épanchement dans les infarctus pulmonaires. Nous n'en citerons que quelques-uns :

VULPIAN, dans son cours à la Faculté en 1869 dit avoir observé un assez grand nombre de pleurésies chez les vieillards de la Salpêtrière et avoir presque toujours trouvé chez eux un infarctus sous-pleural.

DUGUET, en 1872, attribue l'épanchement à un infarctus superficiel.

TROUSSEAU, en 1877, s'intéresse à la pleurésie qui « sans dépendre de l'affection du cœur à la façon de l'hydrothorax est liée directement à cette affection. C'est l'apoplexie pulmonaire qui a servi d'intermédiaire entre la maladie du cœur et l'épanchement pleural, non pas qu'il y ait eu rupture de la plèvre viscérale et épanchement sanguin dans la cavité du thorax (l'absence de coloration du liquide le démontre), mais quelques foyers superficiels ont pu irriter la plèvre et déterminer l'exsudation séreuse ».

MÜLLER, dans sa thèse en 1891, consacrée à la pleurésie de l'artério-sclérose, qu'il considère comme fré-

quente, et au milieu d'autres causes supposées sur lesquelles nous reviendrons, fait une large place aux infarctus hémoptoïques sous-pleuraux.

Reprenant les idées de BUCQUOY, FABRE, en 1895, reconnaît à la pleurésie qui peut survenir chez les cardiaques aortiques ou mitraux indépendamment du rhumatisme, 2 causes : le refroidissement et l'apoplexie pulmonaire.

Rappelons enfin que CHARCOT a dit que presque toutes les pleurésies du vieillard étaient dues à un infarctus.

Aujourd'hui, la fréquence de la pleurésie dans l'infarctus est indiscutée; ce qu'on discute encore c'est si la fréquence est plus grande dans les cardiopathies artérielles ou chez les mitraux, et les opinions sont divergentes; la tendance générale a longtemps été de faire des cardiopathies mitrales les causes les plus fréquentes : DUGUET, BUDIN, BARIER, ROUBIER ont soutenu cette opinion. Par contre, HUCHARD, comme BUCQUOY accordait la plus grande fréquence aux épanchements des cardiopathies artérielles. BOINET, sur 386 autopsies d'aortite chronique trouve 56 épanchements. SAINT-AUBERT, en 1920, sur 44 épanchements, trouve 7 cardiopathies artérielles et 16 cardionéphroscélérozes.

JOLY, dans sa thèse, insiste sur la fréquence du cœur sénile dans les épanchements des cardiaques. Sur 82 cas, 32 devraient être rattachés à cette cause.

Ce qu'il faut retenir en particulier du travail de JOLY, c'est que jusqu'alors on ne faisait guère de diffi-

cultés pour mettre presque à tout coup l'épanchement pleurétique sur le compte de l'infarctus :

DUGUET, puis RÉNON, puis VAQUEZ, ainsi que BEZANÇON et DE DONG soutiennent cette opinion. JOLY s'élève contre cette notion et souligne la rareté de l'infarctus aux vérifications anatomiques pratiquées : « l'infarctus du poumon est très rarement à l'origine des épanchements pleuraux des cardiaques ».

Il n'a trouvé en effet que sept infarctus sur ses 82 cas.

La thèse d'ANTONELLI, contemporaine du travail de JOLY donne la même notion : 4 infarctus sur 24 pleurésies.

Donc, ne discutant pas la quasi constance de la pleurésie de l'infarctus, ils nient la fréquence de celui-ci à l'origine de la pleurésie.

De même LACROUX, dans les conclusions de sa thèse signale que « l'infarctus pulmonaire lui paraît jouer, dans la pathogénie de la pleurésie des cardiaques, un rôle plus effacé qu'il n'est classique de l'admettre. Il n'existait en effet que dans 23 % des cas à l'autopsie de ses malades ». Il dit que dans plusieurs cas d'épanchement pleural bilatéral, l'autopsie n'a montré l'infarctus que d'un seul côté.

Dans certains cas enfin d'épanchement unilatéral, l'infarctus dit-il se trouve localisé du côté où il n'y avait jamais eu de liquide.

2° SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE ET ÉVOLUTION DE L'ÉPANCHEMENT.

a) SIGNES CLINIQUES.

Nous n'insisterons pas sur la symptomatologie de l'épanchement de l'infarctus pulmonaire des artérioscéreux qui est celle de tous les épanchements d'infarctus. C'est dire qu'il se développe en général de façon très insidieuse et que seule la percussion va en révéler l'existence au début en montrant la submatité d'une base.

Cet épanchement se développe rapidement; 3 signes seulement témoignent à l'examen de son existence :

- matité,
- abolition des vibrations,
- abolition du murmure.

Il n'y a le plus souvent pas de souffle.

Soulignons que contrairement à l'opinion de RÉNON, la plupart des auteurs s'accordent aujourd'hui à considérer qu'il s'agit presque toujours d'un épanchement de la grande cavité.

b) ÉVOLUTION ET PRONOSTIC.

Le développement de cet épanchement va souvent accentuer l'oppression, mais modérément en général.

Il atteindra progressivement un litre, un litre 1/2, restant le plus souvent d'une latence remarquable.

BUCQUOY soulignait le peu de tendance de ces épanchements à s'étendre et pour lui le pronostic en était

assez favorable, mais il insistait pourtant sur les indications et les bons résultats de la thoracentèse qui ne doit pas être cependant « le moyen ordinaire de traitement ».

PETER, dans les épanchements des cardiaques, redoutait particulièrement la syncope; HUCHARD insiste essentiellement sur l'état du myocarde.

Contrairement à l'opinion de BUCQUOY, il est fréquent que la pleurésie ait tendance à persister, à se reproduire après chaque ponction, au moins quand l'état du cœur, comme il arrive si fréquemment, s'aggrave à la suite de l'infarctus pulmonaire. C'est l'opinion de LAUBRY, de DONZELOT, qui écrit que : « le liquide se reproduit malheureusement trop souvent avec rapidité et une tenacité désastreuse ».

JOLY, cependant, écrit « les épanchements secondaires aux infarctus pulmonaires ont la réputation d'être fort inquiétants pour l'avenir. Ils sont en particulier accusés de provoquer ou d'aggraver l'asystolie.

Les faits nous paraissent tout autres : le pronostic dépend uniquement de l'état cardio-vasculaire, du volume de l'infarctus et de sa répétition, mais nullement de l'épanchement pleural. Tout au plus, celui-ci contribue-t-il à intensifier la douleur thoracique, mais il reste toujours peu abondant et de tous les épanchements, c'est même lui qui évolue le plus rapidement vers la résorption (3 semaines en général).

Il ne constitue donc qu'un simple épiphénomène et en lui-même n'influe nullement sur le pronostic ».

Nous pensons, pour notre part, que la pleurésie est

gênante en ce qu'elle est un obstacle à la thérapeutique toni-cardiaque; cette notion ancienne vaut toujours.

Nous pensons d'autre part que si l'épanchement s'efface parfois rapidement et parfois même spontanément, il est des cas où, par sa ténacité, sa reproduction constante, aggravant les signes fonctionnels accusés par le malade, obligeant à des ponctions répétées, il constitue un facteur de gravité.

Que cette ténacité ne tienne pas à l'épanchement lui-même, mais qu'elle soit due à des infarctus répétés, c'est possible, et probable dans un certain nombre de cas; que la gravité tienne donc à la répétition de l'infarctus, nous l'admettons, mais en partie sans doute parce que cette répétition entretient la pleurésie.

Peut-on aller plus loin et penser que l'épanchement selon la formule cassique « retentit sur le cœur ? ». Notre Maître DONZELOT a bien insisté sur l'aggravation de l'état du cœur coïncidant avec l'épanchement : « loin d'être toujours en pareil cas, écrit-il, une conséquence de l'insuffisance cardiaque, l'épanchement pleural se présente en maintes circonstances comme la cause déclanchante d'une déficience myocardique jusqu'alors latente; de pareils faits s'observent surtout chez les polyscléreux hypertendus ou non ».

Nous avons vu en effet combien était fréquente la défaillance myocardique succédant à l'infarctus. Celui-ci agit-il par lui-même ? Agit-il par l'épanchement qui l'accompagne ? Il est vraisemblable que dans un certain nombre de cas, c'est en quelque sorte mécani-

quement qu'agit l'épanchement sur le fonctionnement cardiaque.

Peut-être pourtant est-il permis de penser que l'infarctus et l'épanchement sont en réalité les témoins, dans le domaine respiratoire, d'une perturbation qui va dans le domaine circulatoire, se traduire par le fléchissement rapide du myocarde et que cette défaillance ne dépend pas directement de l'infarctus pulmonaire ni de l'épanchement, mais de la cause même qui les a provoqués.

3° CARACTÈRES MACROSCOPIQUES ET MICROSCOPIQUES DES ÉPANCHEMENTS DANS LES INFARCTUS PULMONAIRES.

a) Un certain nombre des caractères reconnus à l'épanchement des infarctus sont classiques :

liquide : séro-fibrineux — citrin ou hématique.

Riche en albumine + de 50 gr.

Riche en fibrine — Réaction de Rivalta positive.

Riche en polynucléaires comme l'ont montré BARJON et CADE : 20 à 95 % de polynucléaires.

L'apparition de nombreux polynucléaires dans un liquide pleural est pour eux un bon indice d'infarctus.

RAVAUD, de même (1901) compte 35 à 95 % de polynucléaires avec tendance à la lymphocytose au fur et à mesure de l'évolution.

Ces caractères chimiques et cytologiques donnent à l'épanchement des infarctus pulmonaires un caractère nettement inflammatoire.

Beaucoup d'auteurs insistent sur le caractère géné-

ralement hématique de la pleurésie de l'infarctus :

VAQUEZ parlant des pleurésies des cardiaques et de leur formule est amené à dire que si les leucocytes renferment une certaine quantité de pigments sanguins modifiés, il en faudra conclure que la congestion se complique d'infarctus; et ailleurs, employant une expression qui est restée classique, il dit « il n'est pas rare de retirer par ponction quelques gouttes de liquide sanglant, le malade ayant fait pour ainsi dire son hémoptysie dans sa plèvre ».

DONZELOT, de même, insiste sur le caractère « ordinairement hématique » de l'épanchement consécutif à un infarctus cortical.

JOLY signale que dans quelques observations d'infarctus, au cours d'aortite, le liquide a l'aspect du sang. Notre observation N° 3 nous montre le même fait.

Par ailleurs les caractères habituellement considérés comme caractéristiques d'infarctus pulmonaires ont été discutés :

MOSNY, JAVAL, DUMONT, suivis par quelques auteurs, considèrent que les caractères chimiques du liquide sont exactement comparables à ceux des transsudats : 17 à 20 gr. d'albumine, réaction de Rivalta le plus souvent négative.

Les caractères cytologiques ont été moins discutés mais on a montré qu'ils n'étaient pas particuliers à l'infarctus, et RAVAUD spécialement a souligné que la congestion aussi bien que l'infarctus pouvait donner cette formule à polynucléaires.

b) Certains travaux récents ont repris l'étude des épanchements pleuraux au cours des infarctus :

LACROUX, dans sa thèse, ayant étudié 46 observations d'épanchements pleuraux des cardiaques, dont 39 suivis d'autopsie, et ayant démontré l'extrême rareté de l'hydrothorax vrai, a constaté que le dosage de l'albumine, 7 fois pratiqué, a donné des chiffres variant de 17 à 38 gr., que la réaction de Rivalta est presque toujours positive, que les formules 7 fois à prédominance endothéliale, 24 fois à prédominance lymphocytaire étaient 9 fois à prédominance polynucléaire. (Plus de 30 % de polynucléaires). Or, sur ces 9 formules, 6 répondaient à des infarctus vérifiés.

JOLY, sur 7 épanchements d'infarctus a trouvé une fois un chiffre supérieur à 38 gr. La réaction de Rivalta au moins au début, positive dans 5 cas; la teneur en fibrine contrairement aux notions classiques, plutôt faible.

Les taux très élevés de polynucléaires sont très rares, dit-il, le plus souvent entre 45 et 70 %. Il y a parfois une grande quantité de cellules endothéliales.

JOLY insiste bien sur le fait déjà signalé que la formule chimique et la formule cytologique varient rapidement au cours de l'évolution; il n'a pu constater qu'une fois l'appauvrissement en albumine et en fibrine par 2 dosages pratiqués à 3 semaines d'intervalle.

Mais il a vu, d'autre part, la polynucléose tomber de 70 à 45 % en trois jours dans une de ses observations, et il pense que comme l'avait signalé RAVAUD,

au cours de l'évolution, le taux des polynucléaires a tendance à tomber et celui des lymphocytes à augmenter.

Dans le travail d'ANTONELLI, nous avons relevé les formules trouvées dans 4 observations d'infarctus compliqués d'épanchement :

OBS. XIII. — Liquide citrin, séro-fibrineux, Rivalta faiblement positif. Albumine 15 gr., nombreuses cellules endothéliales en placards et quelques cellules isolées. De nombreux lymphocytes, d'assez nombreux polynucléaires, d'assez nombreux globules rouges.

OBS. XIV. — Liquide légèrement rosé. Albumine 15 gr. très nombreux globules rouges, assez nombreux polynucléaires, quelques lymphocytes, rares cellules endothéliales.

OBS. XVI. — Liquide citrin, proportion importante de lymphocytes, quelques polynucléaires, de rares cellules endothéliales, des globules rouges en quantité assez abondante.

OBS. XVII. — Liquide jaune citrin. Rivalta faiblement positif. Cytologie à prédominance endothéliale. Rares polynucléaires et quelques globules rouges.

Pour notre part, dans nos différentes observations, nous avons relevé :

OBS. N° 1. — Liquide citrin, cellules endothéliales 11 %, polynucléaires 10 %, lymphocytes 79 %.

OBS. N° 3. — Liquide ayant l'aspect du sang.

OBS. N° 4. — Liquide hématique. Nombreux globules rouges. Nombreux lymphocytes. Quelques polynucléaires (formule retrouvée à tous les examens de septembre 1938 à mai 1939).

OBS. N° 5 (que nous publions plus loin). — 6 mars : Cellules endothéliales isolées : 51 %; lymphocytes : 40 %; polynucléaires : 9 %; globules rouges très abondants.

9 mars : albumine : 23 gr.; cellules endothéliales isolées : 49 %; lymphocytes : 20 %; polynucléaires : 31 %; globules rouges très abondants.

27 mars : albumine : 28 gr.; cellules endothéliales : 76 %; lymphocytes : 67 %; polynucléaires : 14 %; globules rouges très abondants.

Cette dernière observation illustre bien les variations qui peuvent survenir à quelques jours de distance, chez un même malade, en même temps qu'elle accuse dans la dernière semaine une prédominance lymphocytaire très nette. Cette prédominance nous la retrouvons dans l'observation N° 1 et dans l'observation XVI d'ANTONELLI, alors qu'une autre marque une prédominance endothéliale (XVII) et une autre, une prédominance polynucléaire (XIV).

Il nous semble donc difficile d'accorder à la pleurésie de l'infarctus pulmonaire une formule cytologique caractéristique; il faut probablement tenir compte du stade évolutif et de la répétition possible

des accidents parenchymateux et sans doute d'un certain nombre de facteurs individuels dont nous ignorons tout.

Pour les caractères chimiques, il nous semble que le chiffre classique donné pour l'albumine (50 gr.) est très rarement trouvé et que le plus souvent on trouve des chiffres variant entre 15 et 30 gr.

Nous pensons donc que de même que l'aspect hémastique peut se rencontrer dans d'autres accidents : congestion passive, œdème, etc..., de même la formule de l'épanchement n'est pas caractéristique de l'infarctus.

Ce n'est pas, nous semble-t-il, sur l'aspect ni sur l'examen cytologique et chimique d'un épanchement qu'on pourra conclure à un infarctus sous-jacent.

JOLY qui est du même avis, a tendance à considérer que la coïncidence d'un chiffre assez élevé de polynucléaires avec un chiffre d'albumine ne dépassant pas 25 à 30 gr. par litre, est un bon élément pour le diagnostic, que par contre des chiffres élevés de polynucléaires avec chiffres élevés de l'albumine impliquent plus vraisemblablement l'existence d'une congestion sous-jacente. Il est amené à se poser pour un certain nombre d'observations non suivies d'autopsie, le problème de l'existence de l'infarctus sous-jacent. Ce problème se pose souvent chez les artério-scléreux et nous allons maintenant en parler.

4. LE PROBLÈME DE L'ÉPANCHEMENT PLEURAL CHEZ LES ARTÉRIO-SCLÉREUX.

MÜLLER, en 1891, dans sa thèse sur la pleurésie de

l'artério-sclérose envisageait d'autres épanchements que ceux consécutifs à un infarctus. Il distinguait 4 sortes de pleurésies chez les artério-scléreux :

— **la fièvre pleurétique** (qui semble bien être la pleurésie séro-fibrineuse) et qui peut se voir dans l'artério-sclérose;

— **la pleurésie des artério-scléreux**, indépendante de toute détermination cardiaque ou rénale, à laquelle il reconnaît un pronostic grave et qui paraît en rapport, dit-il, avec l'irritation dystrophique de la plèvre.

— **la pleurésie des cardiaques**, dans les artério-scléroses par infarctus hémoptoïques sous-pleuraux ou pleurésies brightiques à la phase urémique.

— **des pleurésies assez fréquentes** qui ne semblent pas dériver de l'artério-sclérose, mais d'un même état général que l'artério-sclérose : l'herpétisme sur lequel insistait beaucoup LANCEREAUX.

Nous ne savons pas exactement à quoi correspondent les classes 2 et 4, mais nous savons que parfois en effet un sujet âgé, artério-scléreux, se présente avec une pleurésie pour tout symptôme, sans avoir craché de sang, sans élévation thermique notable, et depuis longtemps, notre Maître DONZELOT s'est posé le problème de ces épanchements de sujets âgés, hypertendus ou non qui ne font pas leur preuve étiologique.

Déjà VAQUEZ avait signalé que dans certaines myocardites scléreuses, les seuls accidents constatés pendant longtemps parfois, étaient des pleurésies récidivantes.

Se fondant sur les caractères du liquide, souvent

hémorragique, comparables à ceux rencontrés au cours d'infarctus pulmonaires dûment vérifiés, DONZELOT avait tendance à considérer ces épanchements comme dûs à de petits infarctus pulmonaires corticaux n'ayant pas d'autre traduction clinique que l'exsudation pleurale qui les accompagne.

Nous savons que l'examen du liquide est incapable de nous donner la certitude qu'existe un infarctus pulmonaire sous-jacent.

Mais nous pensons que cette conception, qui rejoint celle de CHARCOT, doit être étendue et que nombre d'épanchements de l'artério-sclérose sont liés sinon à des infarctus pulmonaires proprement dits, terme trop restrictif, du moins à des perturbations vaso-motrices diverses atteignant le parenchyme pulmonaire et dont nous montrerons la parenté avec l'infarctus du poumon.

5° LE MÉCANISME DE L'ÉPANCHEMENT PLEURAL DE L'INFARCTUS PULMONAIRE DES ARTÉRIO-SCLÉREUX.

Il n'est pas dans notre intention d'étudier ici longuement le mécanisme de l'épanchement pleural dans l'infarctus pulmonaire.

Si les hypothèses les plus variées ont été émises pour expliquer l'épanchement des cardiaques, la presque unanimité des auteurs met l'épanchement de l'infarctus pulmonaire sur le compte de « l'irritation pleurale » par apoplexie sous-corticale.

Pour VAQUEZ, par exemple, quand l'infarctus hé-

moptoïque est superficiel, se constitue une sorte de réaction de défense contre les lésions de voisinage, réaction dont nous empruntons la description à LETULLE : « lorsque la base de l'infarctus affleure la région sous-séreuse (infarctus cortical), le tissu conjunctivo-vasculaire sous-séreux et interlobulaire montre ses vaisseaux, ses veines et lymphatiques surdistendus par un liquide dans lequel prédominent les globules rouges et où souvent déjà s'accumulent les leucocytes. Les mailles de la gangue pleurale et les parties avoisinantes sont épaissies, infiltrées par un œdème assez accusé, dilatées parfois à l'extrême par la sérosité albumineuse. Les espaces interstitiels logent des hématies, des leucocytes et des fibrilles de fibrine. Les cellules fixes sont gonflées, vésiculeuses. La plèvre viscérale dans sa portion correspondante à la base même de l'infarctus est suivant les cas simplement amincie, étirée sous la pression du caillot pulmonaire qu'elle recouvre et son revêtement endothélial est desquamé. D'autres fois les endothéliums tuméfiés flottent au sein d'une sérosité citrine dans laquelle on reconnaît quelques filaments de fibrine entremêlés à des mononucléaires peu abondants ».

LETULLE comme VAQUEZ tend du reste à faire jouer un rôle important à un facteur infectieux dans le développement de l'épanchement séro-fibrineux, facteur que VAQUEZ considère volontiers comme lié à une affection pneumococcique corticale.

En réalité, peut-être a-t-on exagéré l'importance

de cette irritation pleurale, oubliant trop facilement les faits incontestables où l'épanchement accompagne un infarctus profond n'atteignant nullement la corticalité; peut-être explique-t-elle les faits surtout en apparence.

On sait combien le problème des épanchements de toute nature pose de questions pathogéniques jusqu'à maintenant mal éclaircies; peut-être dans le cas particulier de l'infarctus pulmonaire des artério-scléreux le mécanisme que nous invoquons volontiers à l'origine de l'accident d'infarctus et que nous exposerons plus loin aide-t-il à mieux comprendre la formation de l'épanchement qui accompagne l'infarctus.

*
**

Nous en avons terminé avec la description des tableaux d'infarctus pulmonaire chez les artério-scléreux.

Dans aucun des cas personnels que nous avons publiés, nous n'avons pu avoir la preuve anatomique de l'existence de l'infarctus. Le diagnostic en a été fait sur des présomptions cliniques, par rapprochement avec des manifestations analogues survenant chez des sujets atteints d'affections cardiaque ou veineuse diverses, et où les constatations anatomiques montrent l'existence d'infarctissement. Ceci explique la grande banalité des signes que nous reconnaissons à l'infarctus pulmonaire des artério-scléreux.

Par contre nous avons trouvé dans la littérature un certain nombre de constatations anatomiques d'infarctus pulmonaire chez des artério-scléreux dont beaucoup ne s'étaient traduits par aucun signe clinique ou radiologique.

Ces deux notions nous incitent à penser que en dehors des signes que nous avons décrits et sur lesquels nous faisons le diagnostic, il en existe peut-être d'autres, que peut-être de nouveaux moyens d'investigation nous permettront de porter plus aisément le diagnostic d'infarctus pulmonaire chez les artério-scléreux. Peut-être aussi leur latence incontestée tient-elle, comme il arrive si souvent en médecine, à ce que nous ne savons pas en voir les symptômes.

Par contre si dans certains cas le diagnostic semble s'imposer, si dans d'autres cas, l'infarctus passe inaperçu, il arrive qu'on doive fréquemment le soupçonner chez l'artério-scléreux : en face d'une hémoptysie, surtout si les signes cardiaques s'aggravent rapidement à la suite de l'accident hémoptoïque; en face d'un épanchement pleural, surtout s'il est hémorragique.

Mais on ne saurait l'affirmer, car ni l'hémorragie, ni l'épanchement pleural, nous l'avons vu, ni même leur association ne sont caractéristiques des seules lésions d'infarctus. Et c'est la vérification anatomique qui pourra prouver ou infirmer le bien fondé du diagnostic clinique.

En résumé, du point de vue symptomatologique,

retenons la latence absolue de l'infarctus dans un grand nombre de cas anatomiquement vérifiés, et par contre, l'impossibilité fréquente d'en affirmer l'existence sur des signes qui le font soupçonner.

Et du point de vue pronostic, insistons encore sur ce fait : ce que nous appelons le tableau clinique d'infarctus pulmonaire chez les artério-scléreux, sans en savoir du reste l'exacte correspondance anatomique, nous semble en tout cas avoir une valeur pronostique certaine et marquer fréquemment le début d'une rapide aggravation de l'état du myocarde.

DEUXIEME CHAPITRE

L'INFARCTUS PULMONAIRE DES ARTERIO-SCLEREUX PAR EMBOLIE OU THROMBOSE AUTOCHTONE

On sait quelles ont été les différentes explications données de la genèse des infarctus pulmonaires chez les cardiaques.

Mais soulignons-le, c'est d'abord et surtout pour les cardiopathies mitrales que le problème fut envisagé et que successivement la théorie embolique, puis la théorie de la thrombose autochtone furent développées.

Pour les infarctus pulmonaires des artério-scléreux auxquels la plupart des auteurs ne s'intéressaient guère du reste, on fut conduit à essayer d'adapter les mêmes théories : la théorie embolique fut reconnue difficilement admissible dans la plupart des cas, comme nous le verrons. Il sembla, au contraire, que la théorie de la thrombose autochtone était beaucoup plus satisfaisante.

Nous allons reprendre l'étude de ces deux conceptions.

I. L'EMBOLIE DANS LA GENÈSE DES INFARCTUS PULMONAIRES DES ARTÉRIO-SCLÉREUX.

Depuis longtemps, on avait remarqué l'existence, au niveau de lésions d'infarctus pulmonaire, d'oblitération des vaisseaux artériels par des concrétions sanguines, sans y voir autre chose qu'une coïncidence ou l'effet même de l'hémorragie.

VIRCHOW, en 1846, met en lumière le rôle de l'embolie dans la formation des infarctus.

Cette notion connaît une telle fortune qu'on finit par employer presque indifféremment les termes d'embolie et d'infarctus et par appliquer la théorie embolique aussi bien au poumon qu'au cerveau.

DUGUET, en 1872, dans sa thèse, étudiant la pathogénie de l'apoplexie pulmonaire, l'attribue dans la presque totalité des cas à une rupture des capillaires de la petite circulation. Cette rupture, pense-t-il, peut être due à quatre facteurs différents :

- les variations de tension,
- l'état du sang,
- l'influence du système nerveux,
- l'état des vaisseaux.

et ici, il conclut que :

1° de l'hémorragie et de l'oblitération artérielle, c'est celle-ci qui est primitive;

2° que cette oblitération est presque toujours d'origine embolique.

Il cite ROKITANSKY et GHERARDT qui, dans les affections mitrales disent que : « Non seulement l'in-

infarctus reconnaît pour cause une obstruction vasculaire, mais encore cette obstruction est toujours due à une embolie ». A vrai dire, on s'occupe peu des infarctus des scléreux, « suggestionné par la nécessité d'une embolie » (PÉRIVIER) et ne voyant guère que les affections mitrales où la formation de caillots soit facilement explicable, on a tendance à ne considérer que les infarctus des mitraux.

Cependant quand BUCQUOY a montré la fréquence de l'infarctus pulmonaire des artério-scléreux et y a insisté, on est conduit à leur chercher une explication pathogénique.

La théorie artéritique est déjà née à cette époque, nous le verrons, mais nous sommes en pleine fortune de la théorie embolique et on essaie de l'appliquer aux artério-scléreux comme on l'applique aux mitraux; théorie plus séduisante parce que, semble-t-il, plus réaliste que « l'état des humeurs » ou les « facteurs nerveux » par exemple, théorie plus solide : tout le monde connaît l'embolie alors que presque tout le monde nie l'artérite pulmonaire; et depuis VIRCHOW chacun sait que l'embolie détermine des infarctus.

Mais plus encore que chez les mitraux, il est difficile d'expliquer la formation des caillots dans le cœur droit.

Deux explications surtout ont été données de cette thrombose cardiaque droite, origine d'embolie pulmonaire :

- la stase,
- l'inflammation.

— Une autre cause peut dans certains cas être invoquée :

— l'infarctus du myocarde.

a) La stase.

Du fait de la défaillance cardiaque, il y a dilatation du cœur et en particulier du cœur droit, plus faible. Le sang a tendance à y stagner et à s'organiser en caillots qui occupent surtout l'oreillette et dont des fragments détachés par le courant sanguin vont passer dans le ventricule droit et de là dans l'artère pulmonaire.

Cette explication, la plus classique, valait surtout pour les mitraux chez qui la défaillance particulièrement marquée du cœur droit était très longuement expliquée par la gêne de la petite circulation : il y a stase dans les veines pulmonaires du fait de l'oreillette gauche, d'où retentissement sur les capillaires et les artères pulmonaires et de là sur le ventricule droit et l'oreillette droite : stase dans tout le domaine de la petite circulation entraînant la formation de caillots dans le cœur droit.

Pour les artério-scléreux, même en pleine décompensation, les faits étaient moins explicables, mais on demeurait discret à leur sujet et après avoir décrit le processus chez les mitraux, on ajoutait que le même mécanisme explique la production d'infarctus au cours de toute dilatation chronique du cœur quelle qu'en soit la cause.

b) L'inflammation.

Cette notion de la thrombose du cœur droit par stase n'apparaissait cependant pas comme très satisfaisante même chez les mitraux et en particulier chez les mitraux non décompensés où l'infarctus éclate : « comme un orage dans un ciel serein ». Et, ce n'est pas, comme le soulignaient BUCQUOY et PÉRIVIER, chez les cardiaques à la période ultime qu'on observe uniquement, ou même le plus fréquemment, l'apoplexie pulmonaire, ce qui va contre le rôle prédominant de la stase.

C'est à propos de ces formes qui sont fréquentes que VAQUEZ et LÜTEMBACHER émirent l'hypothèse d'une poussée d'endocardite infectieuse légère, expliquant mieux que la stase la formation de caillots dans les cavités droites.

Cette hypothèse aurait pu valoir également pour les artério-scléreux; certains cas y répondent peut-être.

Mais une autre objection ne tarda pas à se faire jour, c'est que souvent en cas d'infarctus, quelque soigneuses que furent les recherches on ne trouvait pas de thrombose cardiaque.

c) L'infarctus du myocarde.

Certes, il n'est pas dans notre intention de nier la possibilité d'infarctus pulmonaire d'origine embolique chez les artério-scléreux. Mais les rares cas certains qui en ont été publiés se rencontrent dans des

conditions bien spéciales, compliquant un infarctus du myocarde siégeant au niveau du ventricule droit.

De telles formes peuvent même constituer la seule manifestation de l'infarctus du myocarde par ailleurs complètement latent, entrant dans le cadre des formes emboliques pures isolées par GALLAVARDIN et DESTANDAU. MONIN, dans sa thèse inspirée par le Professeur DONZELOT, en a réuni plusieurs observations antérieurement publiées et en particulier l'observation de DONZELOT, DELARUE, André MEYER que nous résumons ici.

OBS. N° 5. — Malade âgé de 57 ans, entré dans le Service du P^r DONZELOT, le 5 mars 1934, pour dyspnée intense avec expectoration sanglante durant depuis 3 jours.

Deux ans, avant le malade a soudain été pris d'une crise dyspnéique violente sans phénomène douloureux, ni toux, ni expectoration l'obligeant à se reposer plusieurs jours.

Il y a trois semaines, crise comparable à la première sans phénomènes douloureux ni angoissants.

Pendant ces trois semaines quelques crises de dyspnée et il y a trois jours deux nouveaux phénomènes :

— une expectoration sanglante, et des douleurs.

Celles-ci sont localisées à la partie antérieure du thorax, très superficielles, sans irradiation dans le membre supérieur gauche.

A l'examen : dyspnée et douleurs ont disparu,

quelques crachats sanglants sont encore émis de temps en temps.

A l'examen pulmonaire : matité de la base droite avec quelques râles.

A l'examen du cœur : tachycardie, galop, éclat du 2^e bruit à la base.

Tension artérielle : 22 1/2-11 1/2.

Artères périphériques très scléreuses.

Dans les jours suivants, la température s'élève et oscille entre 37°5 et 37°8 pendant que les signes d'épanchement se précisent à la base droite.

Puis une sédation semble se marquer, mais à partir du 15 mars : dyspnée, douleurs, crachats hémoptoïques réapparaissent exactement dans les mêmes conditions, l'épanchement pleural paraît augmenter. Les signes cardiaques ne varient pas. Enfin il apparaît un épanchement à gauche.

Le malade reste ainsi très pâle, très anxieux, très dyspnéique pendant plusieurs jours.

Le 8 avril, il meurt brusquement dans la soirée.

A l'autopsie : présence d'épanchements pleuraux bilatéraux contenant un liquide légèrement rosé.

Les deux ^gpoumons sont lourds et denses et montrent à la coupe sur un fond diffus de congestion et d'œdème des foyers d'infarctus très nets : une dizaine à droite, trois ou quatre à gauche.

Ce sont des foyers centraux et grossièrement ovoïdes, des foyers corticaux et de forme pyramidale.

L'étude des artères pulmonaires dans tout leur trajet intrapulmonaire ne montre pas de modifica-

tions macroscopiques qui puissent expliquer ces nombreux foyers d'infarctus.

Mais l'examen du cœur explique la présence de ceux-ci montrant un infarctus volumineux de toute la paroi ventriculaire droite. C'est un infarctus relativement ancien. Il n'y a pas de caillots organisés et adhérents dans l'oreillette droite.

L'examen histologique confirme les constatations macroscopiques en particulier, l'intégrité des artères pulmonaires.

En revanche, une coupe intéressant les artères pulmonaires du poumon droit près du hile montre dans une artère de gros calibre un embolus de structure très typique : c'est un caillot fibrino-cruorique présentant une organisation centrale, occupant une partie seulement de la lumière vasculaire et ayant déterminé une thrombose récente dans la partie du vaisseau que sa présence a laissé libre.

Cette constatation vient confirmer la nature embolique des infarctus pulmonaires ainsi formés.

Par ailleurs, l'examen histologique des différents viscères montre une artério-sclérose diffuse en particulier au niveau de la rate et du rein.

Connaissant la latence possible de l'infarctus du myocarde, nous ne serions pas étonné qu'un certain nombre d'infarctus des artério-scléreux dépendent de cette étiologie méconnue.

Nous signalons dans le même ordre d'idées, que Dozzi, en 1937, dit avoir trouvé dans 41 embolies cé-

rébrales, la thrombose coronarienne, alors que dans 29 cas seulement le diagnostic clinique en avait été porté.

Encore ne pouvons-nous nous avancer que prudemment. ROUBIER signale que dans sa statistique, c'est l'infarctus du myocarde qui s'accompagnait le plus souvent d'infarctus pulmonaire parmi les affections du cœur (13 cas sur 43).

Mais sur ces 13 cas, l'origine embolique ne put être admise que dans 3 cas; dans les 10 autres, l'infarctus était en effet strictement localisé au ventricule gauche, et le cœur droit était normal, sans caillot adhérent à son intérieur.

Dans de tels cas, nombre d'auteurs expliquent l'infarctus pulmonaire par coexistence d'une artérite pulmonaire évoluant en même temps que l'artérite coronarienne.

II. — LA THROMBOSE AUTOCHTONE DANS LA GENÈSE DE L'INFARCTUS PULMONAIRE DES ARTÉRIO-SCLÉREUX.

L'embolie ne semble donc expliquer qu'un petit nombre d'infarctus pulmonaires, au moins chez les artério-scléreux.

Chez les mitraux, la difficulté théorique d'expliquer la formation de caillots dans le ventricule droit et la constatation effective de leur fréquente absence, firent émettre très tôt une nouvelle théorie qui chemina cependant très lentement, tant les idées de VIRCHOW restaient dominantes : l'infarctus pulmonaire

est le résultat d'une thrombose née sur place par lésion de l'artère pulmonaire, cette théorie fut rapidement appliquée aux artério-scléreux.

Il est curieux de constater à ce sujet combien on s'est accroché à la notion d'obstruction artérielle dans la genèse des infarctus, alors qu'on éprouvait pourtant, nous le verrons, les plus grandes difficultés à expliquer l'hémorragie dans le territoire de l'artère obstruée : ayant admis à la suite de VIRCHOW que l'embolie est la cause presque unique des infarctus, et l'embolie semblant agir avant tout comme obstacle au cours du sang, comme « bouchon », quand on a dû abandonner partiellement l'explication par embolie, on a gardé l'idée de nécessité d'un obstacle : ce fut la théorie de l'infarctus par thrombose née sur place.

Remarquons que deux étapes ont dû être franchies pour en venir à cette conception : reconnaître la fréquence, longtemps discutée de lésions de l'arbre artériel pulmonaire et la possibilité de thrombose autochtone, admettre que cette atteinte est facteur d'infarctus.

1° Elaboration de la conception selon laquelle l'atteinte de l'artère pulmonaire est fréquente et peut être cause d'infarctus. Son application à l'infarctus pulmonaire des artério-scléreux :

Il a été longtemps classique d'enseigner que la sclérose et l'athérome des artères pulmonaires étaient une rareté : DUGUET, en 1872, citant ROKITANSKY et GHERARDT, insistait sur ce fait. BUCQUOY et PÉRIVIER de même, en 1892.

Et bon nombre de traités récents admettent cette façon de voir : CLERC et NOEL DESCHAMPS y insistent à plusieurs reprises et disent que ces lésions sont absolument exceptionnelles, comparées à celles de l'aorte.

BEZANÇON et DE JONG reconnaissent que « dans certains cas il existe de l'artérite chronique ou subaiguë des artères pulmonaires au cours des affections chroniques du cœur, susceptible de produire une thrombose de cette artère et signalent, dans quelques cas, la possibilité d'athérome des artères lobulaires. ANTONELLI enfin, dans sa thèse récente s'élève contre la fréquence accordée à l'artérite pulmonaire « l'artérite pulmonaire, et nous entendons surtout l'artérite pulmonaire, limitée aux derniers rameaux de l'artère pulmonaire car nous avons rarement rencontré l'artérite des gros troncs, même chez des sujets syphilitiques ou des athéromateux diffus, l'artériolite pulmonaire nous a paru peu fréquente ». Sauf ajoute-t-il, dans les cas d'infarctus pulmonaire où elle joue au contraire un rôle essentiel.

Et cependant les lésions de l'artère pulmonaire sont connues de longue date : VIEUSSSENS déjà en 1706 parlait d'affection de l'artère pulmonaire. Un siècle plus tard, BRISSEAU (1803) et surtout ANDRAL (1829) signalent plusieurs cas de sclérose de cette artère, ceci contre l'opinion de BICHAT qui croyait que l'athérome était un privilège des vaisseaux à sang rouge et qu'on ne le rencontrait jamais dans les artères où circule un sang veineux.

DIETRICH, en 1850, reconnaît la fréquence de l'artério-sclérose pulmonaire dans les cas de rétrécissement mitral et d'emphysème. Et DE BUMANN, en 1858, établit dans sa thèse la coexistence fréquente d'une artérite pulmonaire avec une endocardite dans le rhumatisme articulaire aigu, artérite parfois thrombosante, dit-il, se fondant sur une observation publiée par HÉLIÉ, en 1837, où l'artère pulmonaire très athérômateuse était occupée par un caillot noirâtre adhérent, bien organisé.

CRUVEILHIER, BOUILLAUD (chez une jeune fille de 18 ans atteinte de rétrécissement mitral), GUÉNEAU DE MUSSY, parlent également de sclérose de l'artère pulmonaire, et LANCEREAUX, en 1860, en rapporte cinq cas, lui attribuant des étiologies diverses.

De très nombreuses publications font suite au travail de LANCEREAUX. Certains auteurs : VIGUIER (1873), ROMBERG (1893), OSLER, BRYANT, SAUVÉ, s'attachant surtout à démontrer l'existence de sclérose ou d'athérome de l'artère pulmonaire particulièrement au cours de rétrécissement mitral, cependant que d'autres envisagent déjà le rôle de ces lésions artérielles comme facteur d'apoplexie : HOFFMANN, MARTINEAU, qui en 1861 présente deux cas d'infarctus pulmonaire où l'altération scléro-athérômateuse est très prononcée et où des caillots fibrineux obstruent les branches artérielles correspondantes, RATTONE qui en 1885 déclare que l'athérome pulmonaire est une cause fréquente d'hémorragie et vient souvent déterminer « la thrombose et l'infarctus », ceci à

propos d'un homme de 44 ans ayant eu plusieurs hémoptysies, chez qui il pose le diagnostic d'infarctus d'origine embolique alors qu'à l'autopsie, il trouve une sclérose généralisée de l'artère pulmonaire avec placards athéromateux.

EYMERY, en 1888, dans sa thèse consacrée à l'athérôme de l'artère pulmonaire, envisage les deux problèmes :

— celui de l'existence de lésions athérômateuses pulmonaires,

— et celui de la production des infarctus par ces lésions.

A cet athérôme pulmonaire qu'il considère comme toujours dû au rhumatisme et absolument indépendant de l'athérôme aortique — quand ils coexistent, c'est pure coïncidence — il attribue les conséquences suivantes : « Il rétrécit le champ de l'hématose, favorise l'asphyxie et appelle les coagulations fibrineuses et la rupture vasculaire ».

Dès 1897, les travaux de LETULLE viennent confirmer les constatations des précédents observateurs et en amplifier la portée : Il considère les artérites pulmonaires comme très communes dans la tuberculose pulmonaire, l'emphysème, les cardiopathies et les différentes intoxications. « Chez tous les cardiaques, les asystoliques en particulier, la circulation de retour se trouve chroniquement entravée et l'endartérite chronique, accompagnée ou non d'athérôme, n'y est pas rare et peut être la cause autochtone d'infarctus ».

Et ainsi se fait l'évolution des idées, comme nous l'avons signalé, par un double cheminement :

a) d'une part, on montre que l'artère pulmonaire peut être lésée par un certain nombre de processus sur la nature desquels on discute (rétrécissement mitral, emphysème, éthylisme, intoxications diverses, etc...), mais dont le mécanisme admis par presque tous les auteurs est le suivant : les lésions sont dues aux conditions mécaniques, à l'hypertension pulmonaire, qu'elle résulte de malformations congénitales ou d'altérations acquises. C'est l'opinion de TRAUBE, de HUCHARD, reprise par VAQUEZ, par GIROUX, « sclérose et athérôme, dans le domaine de la petite circulation, sont les deux moments d'une même variation pathologique et l'expression anatomique d'un même facteur, l'hypertension ».

b) d'autre part, on suppose ou on affirme que ces lésions peuvent déterminer des infarctus.

Soulignons du reste que si la fréquence des lésions de l'artère pulmonaire est confirmée bientôt avec les travaux de LÉONARD ROGERS, qui s'attache à décrire les artério-scléroses primitives de l'artère pulmonaire, avec les descriptions de la « Maladie d'Ayerza » avec les publications de BRÜNIG (1901), de VAQUEZ et GIROUX (1908), de LAUBRY et PARVU (1909), de POSSELT (1909), ces auteurs, comme ceux qui les avaient précédés, n'envisagent guère que les scléroses de l'artère pulmonaire, secondaires à des cardiopathies et en particulier au étrécissement mi-

tral. Il en sera de même dans la plupart des travaux qui suivront.

C'est dans l'important travail de GIROUX (1910) que nous trouvons une des premières allusions à la sclérose de l'artère pulmonaire chez les athéromateux : sur 180 autopsies il n'a noté que 7 cas d'athérôme généralisé, mais il signale que la sclérose est plus fréquente : « parfois très précoce, en particulier dans la tuberculose ou comme modification évolutive, à partir d'un certain âge qui nous a paru osciller autour de 50 ans ».

Ajoutons qu'il cite des observations de nombreux auteurs où la thrombose a été associée à l'athérôme, et dit l'avoir constaté lui-même.

Et en même temps il fait de l'atteinte des vaisseaux pulmonaires, quelle que soit son origine, un facteur important d'infarctus. Il signale en effet que dans de nombreuses observations où l'autopsie a été pratiquée avec tout le soin désirable, on ne trouve que les infarctus pulmonaires et une affection chronique de l'orifice mitral et que, dans ces conditions, les lésions autochtones de l'artère pulmonaire sont les seules à incriminer dans la production de l'infarctus.

Ce mode de raisonnement nous semble parfaitement expliquer l'évolution, en grande partie justifiable sans doute, qui a fait considérer l'artérite pulmonaire comme une cause fréquente d'infarctus; l'obstacle mécanique jugé presque indispensable ne pouvant être dans ces cas l'embolie, la coexistence avec l'infarctus de lésions de l'artère pulmonaire conduit trop natu-

rellement à penser que ce sont ces lésions qui déterminent la formation de l'obstacle et par là même, de l'infarctus.

De nombreux auteurs déjà, nous l'avons vu, avaient émis cette hypothèse (DE BUMANN, MARTINEAU, HOFFMANN, RATTONE, EYMERY).

Mais c'est beaucoup plus tardivement, avec les très importants travaux de LAUBRY et de ses élèves, en particulier THOMAS, que devient courante la notion de l'infarctus par thrombose née localement. LAUBRY et THOMAS montrent la fréquence et l'intérêt considérable des lésions de l'artère pulmonaire au cours de divers processus pathologiques.

Ils insistent sur le rôle de la syphilis et la fréquence des artérites pulmonaires syphilitiques, qu'elles soient isolées ou associées à des lésions de syphilis, bronchique ou pulmonaire ou à des lésions d'aortite syphilitique. Dans cette dernière association qu'ils considèrent comme fréquente, contrairement à l'opinion classique, comme dans les artérites pures ou primitives, au cours de la syphilis, l'infarctus tient une place importante parmi les accidents qu'ils signalent et son origine par thrombose artérielle ne semble faire aucun doute.

D'autre part, ils montrent la fréquence des altérations artérielles secondaires :

- à des pneumopathies chroniques,
- à des lésions du cœur : rétrécissement mitral, en particulier,

— à des lésions du système circulatoire : artério-sclérose généralisée,

ces différentes causes créent des troubles fonctionnels importants de la petite circulation et par l'hypertension artérielle pulmonaire qu'elles déterminent, dilatent les vaisseaux produisent ou favorisent les altérations des parois vasculaires, aboutissent à des modifications pathologiques du cœur droit.

Dans les scléroses des artères pulmonaires survenant au cours des cardiopathies et en particulier des lésions mitrales, la fréquence des manifestations pulmonaires et des infarctus est pour eux due essentiellement « beaucoup plus qu'aux caillots de l'oreillette droite aux lésions de l'artère pulmonaire » et ils concluent que, au moins dans les rétrécissements mitraux bien compensés, la thrombose paraît singulièrement plus logique et plus fréquente que l'embolie.

Ils étendent du reste ces conclusions à l'insuffisance cardiaque même, où, tout en admettant la possibilité d'embolie, ils insistent sur le fait que la recherche des caillots entre les colonnes charnues des ventricules ou dans l'auricule est plus souvent vaine que fructueuse : « Si on songe dès lors à la stase pulmonaire, aux bronchites interminables qu'elle entretient, aux poussées broncho-pulmonaires qui se greffent sur elle avec tant de facilité, si on admet que le poumon est un réceptacle autrement naturel et facile à l'infection que le cœur, on aura autant le droit de palrer de thrombose pulmonaire que de thrombose cardiaque. Cette

hypothèse, qui restreint encore le champ de l'embolie a fourni sa preuve anatomique ».

Enfin, point qui nous intéresse ici spécialement, dans les scléroses artérielles généralisées, l'artériosclérose, THOMAS considère comme fréquentes les lésions de l'artère pulmonaire.

Signalons toutefois qu'il n'inssite guère sur l'infarctus pulmonaire, dans ces formes et qu'en particulier dans les manifestations qu'il range sous le nom d'athéromé sénile de l'artère pulmonaire, il ne le mentionne pas.

Mais par ailleurs, il insiste bien sur le fait que la thrombose est une complication fréquente de toute artérite et le tableau clinique qu'il y fait correspondre est celui d'infarctus pulmonaire avec « les deux signes principaux retrouvés dans toutes les observations : l'hémoptysie et la pleurésie ».

Si nous avons longuement insisté sur ces travaux c'est qu'ils ont fortement contribué à faire admettre la thrombose autochtone dans l'étiologie de l'infarctus pulmonaire. La double démonstration de la fréquence de l'artérite pulmonaire et de la fréquence de la thrombose au cours de l'atteinte artérielle, confrontée avec la constatation d'infarctus pulmonaires dans ces cas, a fait conclure à l'origine thrombotique de ceux-ci.

Ces constatations qui, rappelons-le, avaient été faites surtout pour les artérites pulmonaires syphilitiques et pour les artérites pulmonaires du rétrécissement mitral, furent cependant plus volontiers retenues

dans l'infarctus pulmonaire des artério-scléreux : l'atteinte artérielle étant reconnue facteur de thrombose et d'infarctus, on s'habitua vite à penser et à dire que les infarctus pulmonaires des artério-scléreux relèvent d'une extension du processus artério-sclérotique au territoire de l'artère pulmonaire, et bientôt cela sembla tout naturel.

En résumé, ayant constaté la fréquence de lésions l'artère pulmonaire et de leur thrombose dans un certain nombre de processus, en particulier dans les affections mitrales et la coexistence d'infarctus pulmonaires, on fait de cette thrombose autochtone une cause fréquente de l'infarctus pulmonaire des mitraux.

Puis on étend cette théorie aux artério-scléreux où la difficulté de l'explication par embolie fait donner à la thrombose locale un rôle primordial sinon exclusif.

2°) *Insuffisance de cette conception. La thrombose est fréquente mais ne semble pas à elle seule capable de produire l'infarctus.*

Il semble en effet que deux notions qui ressortent de nombreux travaux récents doivent restreindre la valeur de ces conclusions :

— d'une part en même temps qu'on confirme l'extrême fréquence de la sclérose des vaisseaux pulmonaires, on reconnaît également la fréquence de la thrombose associée ou non à la sclérose;

— mais d'autre part, il semble démontré que dans

nombre de cas les thromboses pulmonaires dûment constatées à l'autopsie n'ont donné lieu à aucune manifestation clinique et à aucune lésion anatomique d'infarctus, ce qui incite à penser que l'obstruction vasculaire n'est pas tout et qu'il faut envisager un autre facteur.

Si les opinions sont très divergentes sur la fréquence des scléroses de l'artère pulmonaire, dit BRENNER, dans son très long mémoire sur la pathologie des vaisseaux pulmonaires, c'est que la plupart des auteurs ne notent que les scléroses très étendues. Ainsi MILLER note 7,4 % sur 800 autopsies, MOKOWITZ, 6,5 % sur 770 autopsies.

C'est, d'autre part, que seule une étude minutieuse microscopique de tous les petits vaisseaux est capable de déceler la sclérose dans bon nombre de cas.

Il se rencontre ici avec COSTA qui sur 210 autopsies note 8 % de sclérose macroscopique et 65 % par l'étude microscopique.

C'est enfin que tous les auteurs ne s'accordent pas sur les limites de l'artério-sclérose et que beaucoup en écartent les lésions légères de l'intima.

AMEUILLE met également sur le compte d'examens insuffisants la croyance en la rareté de l'atteinte des vaisseaux pulmonaires.

BRENNER a étudié complètement les vaisseaux pulmonaires sur cent autopsies « unselected ». Il n'a trouvé que 3 cas indemnes de toute atteinte. Donc, 97 fois sur 100 autopsies non choisies, il y avait une sclé-

rose souvent légère en quelque point de l'arbre pulmonaire.

Peut-être ce chiffre paraîtra-t-il un peu élevé, mais rappelons que COSTA avait trouvé la sclérose dans 65 % des cas sur 210 autopsies, que STEINBERG, sur 500 autopsies, a trouvé le même pourcentage et que les minutieuses recherches de BRENNER lui ont certainement permis de déceler nombre de formes très légères qu'un examen plus grossier aurait laissé inaperçues.

Ce qui lui permet de conclure que la sclérose des vaisseaux pulmonaires, quoique ordinairement moins sévère est aussi fréquente que celle de la grande circulation et est constante chez les sujets de plus de 40 ans.

L'extrême fréquence de cette sclérose des vaisseaux pulmonaires lui enlève, dit BRENNER, une bonne part de la signification qu'on lui attachait. Il ne lui reconnaît de signes cliniques que dans une infime minorité de cas.

Et de ce fait, allant très au-delà des conclusions de LAUBRY sur la fréquence de la sclérose des vaisseaux pulmonaires, il se trouve en opposition complète avec lui sur les déductions à en tirer : en particulier, il insiste à plusieurs reprises sur le fait que des infarctus peuvent être observés, mais il ajoute que « la sclérose vasculaire pulmonaire quoiqu'elle ait été souvent invoquée, n'en semble pas responsable ».

De plus il ne fait que rarement de cette sclérose un facteur de thrombose autochtone : il se rencontre ici avec MÖLLER qui sur 176 autopsies trouve 51 obstruc

tions des branches de l'artère pulmonaire dont deux seulement d'origine locale, avec LUBARSCH qui sur 1932 autopsies trouve 347 obstructions d'origine embolique contre 16 d'origine thrombotique, avec BILLING qui ne compte que 11 thromboses autochtones sur 1700 autopsies.

Il a trouvé pour sa part sur 100 autopsies 28 obstructions de branches artérielles pulmonaires, ce qui semble une proportion considérable, mais il a tendance à les mettre presque toutes sur le compte d'une embolie presque toujours venue de la grande circulation et prétend « qu'il est préférable de regarder le diagnostic de thrombose autochtone comme non fondé » exceptés certains cas d'anévrysmes pulmonaires, d'artérites aiguës ou d'artérites syphilitiques qu'il considère du reste comme très peu fréquentes.

Plus intéressante pour nous que cette conception qui nous semble excessive, est l'allure clinique dans ces cas où l'autopsie a affirmé l'existence d'une obstruction d'une branche de l'artère pulmonaire : dans les 26 cas de thrombose du tronc de l'artère publiés dans la littérature, la plupart des malades sont morts de défaillance cardiaque progressive.

Dans la thrombose des branches principales, il est assez rare qu'il existe cliniquement un syndrome d'occlusion soudaine. Anatomiquement, les poumons montrent toujours de la congestion et rarement l'infarctissement.

La thrombose des grosses branches intra-pulmonaires que BRENNER a constaté 13 fois dans sa série

de 100 autopsies, ne donne cliniquement que des signes peu évocateurs dans la plupart des cas. Anatomiquement, œdème et congestion, quelquefois infarctus.

Dans la plupart de ces 13 cas, il note effectivement l'absence d'infarctus cliniquement et anatomiquement.

Dans la thrombose des petites artères musculaires dont il a relevé personnellement 19 cas, il note que les signes cliniques circulatoires sont rares; il ne mentionne pas d'infarctus.

Et de cette série d'observations il peut conclure que si l'obstruction par embolie ou née sur place est fréquente dans la circulation pulmonaire, elle donne rarement des symptômes.

Nous pouvons ajouter que d'après le compte rendu de ses observations, elle donne également rarement des infarctus anatomiquement constatés (moins du tiers des cas).

Ce n'est pas une opinion isolée. J. H. MEANS, en 1931, à propos d'une occlusion complète de la branche droite de l'artère pulmonaire chez un artério-scléreux de 60 ans sans infarctus, rappelle quelques cas analogues : 2 cas de Hart où une thrombose totale du tronc de l'artère pulmonaire ne s'accompagne pas d'infarctus (dans un cas, le diagnostic clinique fut celui de défaillance cardiaque, dans l'autre : bronchite légère avec altération grave de l'état général). Un cas de BARNES et YATER (1929) où une longue histoire clinique étiquetée défaillance cardiaque à prépondérance droite se révèle liée à une vieille thrombose de l'artère pulmonaire sans trace d'infarctus. Un cas de JUMP et BAU-

MANN (1929) où chez un malade de 48 ans présentant des signes de défaillance cardiaque, l'autopsie montre une thrombose complète du tronc se prolongeant dans les branches de l'artère pulmonaire avec un peu d'artério-sclérose des vaisseaux pulmonaires, et des poumons « très congestionnés » ; Seule l'observation de VAN JÜRGENSEN montre un homme de 60 ans, artério-scléreux, dyspnéique depuis des années, brusquement devenu très dyspnéique depuis quelques semaines et qui meurt au milieu d'un tableau de légère hémiplegie, avec expectoration sanglante et signes pulmonaires diffus.

A l'autopsie : présence de quelques petits infarctus dans les poumons ; l'artère pulmonaire et sa branche droite étaient totalement thrombosées.

MEANS insiste sur le fait qu'une thrombose totale d'une branche importante de l'artère pulmonaire peut survenir sans dommage pour le poumon, peut ne produire aucun signe local pulmonaire, pourvu qu'elle se développe assez lentement pour que s'établisse une circulation de suppléance à travers le système bronchique. Il rapproche ces faits de ceux où une occlusion totale chronique des deux coronaires ne s'est accompagnée d'aucune histoire habituelle d'occlusion coronarienne.

Il cite SAUERBRUCH et BRUNS, disant que même une branche importante peut être liée sans conséquences désastreuses.

Rappelons à ce sujet que de nombreuses expériences de ligature de l'artère pulmonaire ont été faites sans

déterminer d'infarctus. Nous ne ferons que citer les travaux de KUNO (1915), UNDERHILL (1921), DE SCHLAEPFER (1924), de SCARFF (1936) qui s'est particulièrement attaché à l'étude de la pression pulmonaire après ligature, de LEMOINE (1936) en vue d'étudier la circulation de suppléance.

En France, notre maître, le Dr AMEUILLE s'est particulièrement intéressé aux lésions thrombosantes au cours de la tuberculose pulmonaire qu'il considère comme très fréquentes, presque constantes : « Il n'est pas un tuberculeux chez qui on ne puisse trouver dans un coin du poumon une artériole pulmonaire oblitérée ». Il a publié également des cas de thrombose de branches plus ou moins importantes, soulignant, et l'absence habituelle de signes fonctionnels appréciables, et l'inconstance des altérations anatomiques, en particulier, la rareté de lésions ayant l'aspect d'infarctus.

En 1936, nous avons eu l'honneur de publier avec lui, trois cas de thrombose oblitérante de l'artère pulmonaire chez des tuberculeux. Dans deux cas, l'un d'oblitération complète du tronc de l'artère pulmonaire et de ses deux branches, l'autre d'oblitération totale du tronc de l'artère lobaire inférieure gauche, il n'y avait aucune lésion attribuable à la thrombose vasculaire. Dans l'autre cas, une thrombose des branches importantes dans le lobe inférieure droit s'accompagnait d'une masse pulmonaire infarctée.

Dans aucun de ces trois cas, le diagnostic clinique n'avait été porté. La découverte de thrombose vascu-

laire fut une surprise de l'examen des poumons à l'autopsie.

AMEUILLE insiste du reste sur l'impossibilité fréquente où l'on est de décider si la thrombose est autochtone, consécutive à la coagulation du sang dans l'artère au contact d'une lésion d'artérite, ou au contraire s'il s'agit d'embolie autour de laquelle la coagulation complètement oblitérante étendue s'est organisée.

Ultérieurement avec J. J. MEYER et CANETTI, AMEUILLE rapporte un cas d'oblitération latente de l'artère pulmonaire d'origine très vraisemblablement embolique chez un tuberculeux atteint de phlébites multiples, n'ayant donné lieu à aucun symptôme clinique, n'ayant produit aucun infarctus.

Et rapprochant ces données des constatations faites dans 5 cas de « soi-disant embolies post-opératoires » où dans 2 cas il n'a trouvé aucune embolie artérielle, dans 2 autres une obstruction des branches de première ou deuxième subdivision, dans un cas seulement une grosse embolie dans une branche lobaire mais l'obstruant incomplètement, il met en doute la correspondance établie entre « l'embolie vraie, l'embolie anatomique » et les syndromes paroxystiques qu'on lui attribue : mort subite, syndrome angoissant, dyspnée, douleurs thoraciques et même crachats hémoptoïques, sans qu'elle ait été réellement démontrée. Ces remarques faites pour l'embolie, nous pensons que nous pouvons les reprendre pour la thrombose autochtone et qu'il n'y a probablement pas corres-

pondance entre son existence et celle des lésions anatomiques et des manifestations dont on la rend responsable. Et revenant plus précisément à notre sujet, nous insisterons encore sur les points suivants : la sclérose des vaisseaux pulmonaires est extrêmement fréquente à partir d'un certain âge.

Liée ou non à la sclérose, la thrombose pulmonaire est fréquente.

Mais il semble que c'est dans un nombre restreint de cas qu'elle s'accompagne de lésions d'infarctus.

Ces faits et un certain nombre d'arguments que nous allons maintenant exposer nous font penser que si la thrombose par artérite peut jouer un rôle dans la genèse des accidents d'infarctus pulmonaire chez les artério-scléreux, elle n'est ni suffisante, ni peut être même nécessaire pour les produire.

TROISIEME CHAPITRE

COMMENT S'EST MODIFIEE LA CONCEPTION DES INFARCTUS PULMONAIRES EN GENERAL ET COMMENT ON PEUT ACTUELLEMENT ENVI- SAGER LA PATHOGENIE ET L'ETIOLOGIE DE L'INFARCTUS PULMONAIRE DES ARTERIO-SCLEREUX

I. — Comment s'est modifiée la conception des infarctus pulmonaires en général :

Ainsi après s'être dégagé de la notion d'embolie pour insister sur la notion de thrombose née sur place, on en arrive à constater que dans nombre de cas l'obstacle vasculaire qu'il soit d'origine embolique ou thrombotique ne détermine pas de lésions d'infarctus; nous venons de l'exposer longuement.

Jointes à ces constatations, plusieurs données que nous allons maintenant développer rapidement ont abouti à modifier complètement la conception des infarctus pulmonaires en général :

1° Des constatations cliniques d'infarctus pulmonaire survenant en dehors de toute obstruction vasculaire et la connaissance de faits analogues dans

d'autres domaines (ramollissement cérébral; infarctus de l'intestin), en même temps que les difficultés d'expliquer l'infarcissement par les diverses théories mécaniques proposées.

2° Du point de vue général, des données nouvelles sur les réactions vasculaires à l'oblitération et la mise en lumière du rôle du système nerveux végétatif.

3° Du point de vue particulier de l'infarctus pulmonaire, la mise en évidence du rôle du système nerveux végétatif dans sa genèse : conception présumée de longue date, mais que des travaux récents sur l'histologie des lésions d'une part, la reproduction expérimentale d'infarctus d'autre part, vont permettre d'étayer.

Il en résulte une conception actuelle de la genèse des infarctus pulmonaires qui nous semble particulièrement intéressante en ce qui concerne les infarctus pulmonaires des artério-scléreux, comme nous nous efforcerons ensuite de le montrer après avoir exposé chacun de ces points.

*
**

1° On sait depuis longtemps qu'il existe des infarctus sans aucune cause locale, sans aucun obstacle vasculaire :

RILLIET et BARTHEZ en 1861 avaient signalé des foyers hémorragiques pulmonaires chez un enfant mort de méningite tuberculeuse.

CHARCOT en 1869 avait décrit l'infarctus pulmonaire dans l'hémorragie cérébrale, beaucoup plus rare disait-il, que la pneumonie. De nombreux autres cas avaient été publiés dans le ramollissement cérébral, les fractures du crâne, les tumeurs cérébrales, etc... ainsi que dans diverses maladies générales, dans les brûlures étendues, dans le sclérème des nouveaux-nés, dans certaines intoxications.

Ce sont dans la classification de LANCEREAUX les infarctus hémopathiques et neuropathiques, dans la classification de GERMAIN SÉE et TALAMON les apoplexies d'origine nerveuse ou les apoplexies dues à des maladies générales.

Certes on a tendance à les déclarer de pathogénie complexe et à les classer le plus souvent parmi les infarctus type Renault. Mais ceci surtout, nous l'avons vu, en vertu précisément de l'absence vérifiée d'obstacle vasculaire, beaucoup plus que sur la constatation de différences histologiques qui seraient assez discrètes.

Et on en vint à se demander si cette complexité de la pathogénie des infarctus type Renault, ne se retrouve pas au moins égale dans les infarctus dus à un obstacle vasculaire et à porter l'attention sur l'insuffisance maintes fois constatée des diverses explications mécaniques données de l'hémorragie pulmonaire dans l'obstruction artérielle : qu'il s'agisse de l'explication par rupture des vaisseaux collatéraux nés en amont de l'oblitération, par anévrysme disséquant des parois de l'artère thrombosée, par

aspiration appelant les hématies des capillaires voisins vers le territoire non irrigué.

Pour d'autres lésions d'infarctus d'autre part, les mêmes constatations étaient faites, la possibilité reconnue de leur existence sans oblitération vasculaire mécanique : ramollissement cérébral, infarctus intestinal.

2° La connaissance de ces faits prouvant l'existence de lésions infarctoïdes en dehors de tous phénomènes d'obstruction vasculaire mécanique, incitait à se demander quel pouvait être le rôle de cette obstruction quand elle existe.

De très importants travaux sur les réactions vasculaires à l'oblitération, et la mise en lumière du rôle du système nerveux végétatif vinrent modifier la conception du mécanisme des lésions hémorragiques de l'infarctus.

A. Du point de vue physio-pathologie des réactions vasculaires, reprenant les travaux de CONHEIM sur la circulation collatérale, un certain nombre de physiologistes allemands et en particulier G. RICKER ont longuement étudié les réactions vasculaires à l'oblitération :

RICKER a montré qu'à une oblitération artérielle succèdent un certain nombre de phénomènes dans le territoire correspondant : tout d'abord une intense vaso-dilatation, une « hyperhémie réactive » ou « fluxion physiologique » qui s'accompagne rapidement d'une exsudation plasmatique à travers les parois capillaires.

Puis, ralentissement du courant sanguin et au cours de ce « stade préstatique » les éléments figurés et en particulier les globules rouges diapédésent.

Enfin, c'est la stase au cours de laquelle ces phénomènes diapédétiques s'accroissent aboutissant à de véritables infiltrations hémorragiques.

En somme, l'effet d'une obstruction artérielle est de déterminer une transsudation séreuse puis une diapédèse hémorragique, les deux phénomènes pouvant se succéder très rapidement.

Les infarctus ne sont en quelque sorte qu'un degré plus avancé des phénomènes vaso-moteurs dont la transsudation séreuse, l'œdème, est au contraire un des premiers termes.

Mais RICKER a non seulement montré cette filiation des phénomènes, il a prouvé également que l'obstruction artérielle n'était pas indispensable pour les produire et que toute irritation vasculaire déterminait des manifestations de même ordre aboutissant finalement à la stase et à ses conséquences.

Cette irritation peut du reste avoir son origine, non localement, mais à distance sur les troncs artériels comme l'a soutenu SCHWARTZ.

B. D'autre part, des travaux expérimentaux très nombreux tendaient à reproduire les lésions d'infarctus des différents viscères et à mettre en lumière le rôle du système nerveux végétatif. Nombre d'auteurs soupçonnaient cette action dans la pathogénèse de certains accidents apoplectiques :

C'est la conception du « choc anaphylactoïde » de A. LUMIÈRE qu'il attribue à l'irritation de terminaisons nerveuses du sympathique au niveau des endothéliums vasculaires et qu'il compare au choc anaphylactique décrit par RICHET en 1902.

C'est la conception des infarctus par « choc d'intolérance » que GRÉGOIRE et BINET, GRÉGOIRE et COUVELAIRE ont appliqué à nombre d'infarctus intestinaux, à certaines lésions de pancréatite aiguë hémorragique, ou d'œdème pancréatique. Cette hypothèse, ils ont tendance à l'étendre volontiers à toute une catégorie d'infarctus viscéraux qu'ils préfèrent appeler « apoplexies viscérales » pour les différencier des accidents morphologiquement semblables dues à des obstructions vasculaires.

C'est surtout à REILLY et ses collaborateurs que revient l'honneur d'avoir prouvé le rôle du système nerveux végétatif dans la genèse des lésions d'infarctus : au cours de ses recherches sur la pathogénie des lésions de la fièvre typhoïde, REILLY est amené à constater que l'injection d'endotoxine typhique au contact du nerf splanchnique, tronc ou rameaux, détermine des lésions hémorragiques diffuses de tous les organes abdominaux et qu'en particulier au niveau de l'intestin peuvent être réalisés de véritables infarctissements.

Il pense que les simples phénomènes vaso-moteurs ne suffisent pas à expliquer toutes ces manifestations et insiste au contraire sur l'importance et la constance des lésions vasculaires allant de l'endothé-

liée à la thrombose partielle ou totale se constituant en l'espace de quelques heures : ce rôle trophique vasculaire lui semble capital.

De plus, il montre que cette action n'est nullement spécifique de l'endotoxine typhique, et que la toxine diphtérique, la nicotine, les sels de plomb, de nickel, de cobalt, déposés au contact du splanchnique ou de ses rameaux terminaux déterminent les mêmes résultats; de même qu'une action physique, faradisation ou striction du nerf splanchnique.

Refusant à la toxine typho-paratyphique une nocivité strictement spécifique, il conclut que son action si particulière n'est que l'expression d'une atteinte du système sympathique « identique dans ses effets, mais variable dans ses causes ».

Ces très importants travaux et les ouvrages publiés successivement par les différents collaborateurs de REILLY ont largement contribué à attirer l'attention sur l'importance du système nerveux végétatif dans nombre de processus pathologiques. Et s'ils n'ont pas éclairé le déclenchement du phénomène, du moins ont-ils permis de prouver l'action parfois inattendue de l'intermédiaire neuro-végétatif.

3° Les lésions d'infarctus sont une modalité des réactions vaso-motrices, il s'agit d'une réaction vaso-motrice ou de troubles trophiques vasculaires sous la dépendance du système nerveux végétatif et non d'une inondation sanguine mécanique, *

au niveau des différents viscères ces lésions peuvent être reproduites par action directe sur le système nerveux végétatif :

Ces deux notions capitales ont été également mises en lumière pour les infarctus pulmonaires par de nombreux travaux qui ont abouti à faire concevoir tout autrement l'infarctus pulmonaire, qu'il soit embolique, thrombotique ou lié à d'autres facteurs encore mal éclaircis, lui rendant une unité physio-pathologique et anatomique que cachait la diversité des conditions cliniques de son apparition. Nous allons reprendre ici l'étude de l'évolution de ces conceptions.

A) LES PREMIÈRES ÉTAPES en sont lointaines : LONGET en 1842 a montré que la section des X chez le chien amène es hémorragies pulmonaires.

Claude BERNARD montre que chez l'animal on peut obtenir l'infarctus du poumon par section du X. Il signale également la production possible d'autres lésions : emphysème, œdème, pneumonie catarrhale.

Il attribue ces lésions à la compression et à l'attrition du poumon contre la paroi thoracique par suite des efforts respiratoires excessifs faits par les animaux, les lésions nerveuses créant un spasme de la glotte contre lequel il essaie de lutter.

TRAUBE y voit l'effet d'une bronchopneumonie de déglutition.

BROWN-SÉQUARD (1871) que ne satisfaisaient point ces explications du fait que l'infarctus se produit

même chez l'animal trachéotomisé, même si on a ouvert à la cage thoracique avant de léser l'encéphale, attribuait la production de l'infarctus à une action vaso-dilatatrice, d'accord en cela avec ce qu'avait écrit SCHIFF, 15 ans plus tôt, qui y voyait les résultats d'une section des vaso-moteurs dans le tronc du X, d'où une dilatation paralytique des vaisseaux. En lésant différents points du cerveau (pont de Varole, pédoncules cérébelleux et cérébraux), il obtient les mêmes résultats que par la section des X.

Il remarque d'autre part la fréquence des complications pulmonaires entraînant la mort dans les affections cérébrales.

Ces expériences jointes aux faits rapportés par RILLIET et BARTHEZ, BARIER, CHARCOT, d'infarctus dans les affections du système nerveux conduisent les auteurs à envisager la part du système nerveux végétatif dans les infarctus pulmonaires et DUGUET, en 1872, se demandait : « si l'action des diverses causes générales qui peuvent déterminer des hémorragies pulmonaires en agissant sur l'ensemble de l'économie, ne doit pas être imputée à l'influence directe du système nerveux ».

B) LES TRAVAUX RÉCENTS ont affirmé et élargi la valeur de cette conception.

a) Du point de vue histologique, les travaux de DELARUE entrepris sous la direction du P^r VILLARET, après réalisations expérimentales d'embolies chez l'animal, ont permis de constater que l'embolic est

suivie immédiatement d'une congestion intense et diffuse d'une large zone de parenchyme pulmonaire, suivie plus tardivement dans la région qui correspond au territoire embolisé, de suffusions hémorragiques : « la congestion se produit dans une zone étendue des poumons, mais ce n'est que dans une région limitée tributaire de l'artère oblitérée que se produit plus tard, et non pas immédiatement, comme s'il s'agissait d'une inondation mécanique, la suffusion sanguine ».

Jointe à ces constatations, la coexistence dans les mêmes zones d'autres lésions témoignant de la « congestion capillaire active » l'a conduit à conclure « qu'il est impossible de considérer l'infarctus pulmonaire embolique comme une simple inondation sanguine interstitielle et à émettre l'hypothèse de « l'origine nerveuse vaso-motrice de l'infarctus pulmonaire ».

Ces constatations histologiques faites par DELARUE conduisent le Pr VILLARET et ses collaborateurs, en particulier BARDIN, à essayer de reproduire l'infarctus pulmonaire par action sur les différents troncs neuro-végétatifs.

b) **Du point de vue de la reproduction expérimentale,** VILLARET et ses collaborateurs, par action à distance sur le système nerveux, ont constaté au cours de leurs nombreuses expériences que la section du tronc vago-sympathique chez le chien et la section unilatérale du pneumogastrique, du sympathique et du

nerf de Cyon chez le lapin, provoquent des lésions pulmonaires disséminées, de congestion, suffusion hémorragique, œdème, parfois de véritables foyers apoplectiques.

Il existe, disent-ils, entre le foyer d'infarctus hémorragique, en voie de constitution, et certains foyers apoplectiques provoqués par irritation neuro-végétative une similitude lésionnelle vraiment frappante qui plaide en faveur de l'identité du processus causal.

Au même moment, sous la direction du D^r REILLY et du D^r A. LAPORTE, dans le laboratoire de la clinique des Maladies infectieuses (P^r LEMIERRE), le Docteur André MEYER ¹, en 1934 et 1935, a étudié l'action du traumatisme chimique sur le ganglion étoilé chez l'animal. Son intention primitive était de provoquer des épanchements pleuraux et de contribuer à l'étude pathogénique de la pleurésie.

En fait, il ne réussit jamais qu'à obtenir des épanchements intra-pleuraux hémorragiques ou suppurés dans certains cas dont nous reparlerons.

Mais ce qui se rapproche de l'objet de cette étude, ce sont les constatations qu'il put faire à l'examen des pièces après autopsie des animaux.

Intervenant sur le chien sous anesthésie à l'évipan, repérant et atteignant le ganglion étoilé par voie intra-pleurale, il y déposait quelques gouttes des substances

(1) Le Docteur André MEYER a bien voulu nous communiquer le résultat de ses travaux et nous aider dans l'élaboration de cette étude. Nous tenons à le remercier ici.

les plus diverses : venin de vipère, alcool, poudre de licopode, etc...

Sur 10 chiens ainsi traités, la mort fut à peu près constante. On constata alors des suffusions hémorragiques simulant les infarctus, étendus sur le poumon du côté où l'intervention avait été faite.

André MEYER a vérifié que la même intervention sans atteinte du ganglion étoilé ne suffisait nullement à créer ces suffusions hémorragiques.

Dans deux cas, il y eut une abondante pleurésie hémorragique coexistant avec des suffusions particulièrement importantes.

Enfin 2 observations ont montré l'existence de suffusions absolument comparables aux suffusions pulmonaires dans le myocarde : dans le 1^{er} cas, les suffusions myocarditiques s'accompagnaient de suffusions pulmonaires et d'un état congestif de tout l'hémithorax tel que le plastron sterno-costal était couleur rouge sang pour la moitié correspondant au côté de l'intervention, alors que la teinte était rose clair du côté opposé.

Dans le 2^e cas, il y avait simplement coexistence de suffusions hémorragiques dans le myocarde, et le parenchyme pulmonaire.

Intéressé par ces faits, André MEYER a essayé ultérieurement de réaliser de nouveau des suffusions hémorragiques du myocarde; elles n'ont jamais pu être obtenues. Plus tard, on essaya de trouver sur l'électrocardiogramme pris après l'intervention, des modifications évocatrices d'infarctus du myocarde. Jamais on ne put en constater.

Notons également que des expériences furent faites sur le chat et le lapin et là encore il y eut infarctissement pulmonaire.

Chez le chat où la voie d'abord externe fut utilisée, il y eut mort dans les jours qui suivirent avec pleurésie purulente.

— D'autre part, TINEL, UNGAR, BRINCOURT et leurs collaborateurs poursuivant leurs travaux sur la réalisation expérimentale des infarctus s'attaquent à la production des infarctus pulmonaires :

Ils montrent que des lésions d'infarctus pulmonaire peuvent être obtenues chez l'animal par excitation du bout périphérique du phrénique qui contient une partie des fibres issues des racines postérieures. Ils obtiennent des zones d'infarctissement, des taches lenticulaires rouge vif, des plages d'œdème blanchâtre. Histologiquement se marque une grosse prédominance des lésions vasculaires, alors que par la section des X on obtient surtout des modifications alvéolaires.

Par leur technique de la fistule gastrique avec circulation croisée, ils montrent d'autre part que comme dans l'infarctus intestinal et l'infarctus cérébral cette formation d'apoplexie pulmonaire s'accompagne de la production d'histamine.

Amenés à constater que les modifications pulmonaires dues à l'excitation des racines postérieures ou des sinus carotidiens rappellent tantôt l'aspect d'un infarctus, tantôt celui d'un œdème aigu du poumon,

ils concluent que les infarctus résultent d'une vasodilatation intense qu'ils attribuent au mécanisme du « réflexe d'axone ».

BRINCOURT enfin détermine des lésions d'infarctus par injections d'histamine.

— Par ailleurs, les travaux de Pierre DUVAL, Léon BINET et de leur élève OLLIVIER, ont montré que chez les chiens préparés par une injection sous-cutanée de polypeptides, l'injection intra-veineuse déclenchante détermine à tout coup des lésions pulmonaires dont l'aspect macroscopique à la coupe est celui d'infarctus rouge, d'infiltration sanguine et dont les lésions histologiques sont les unes d'atélectasie pulmonaire, les autres d'apoplexie pulmonaire, sans oblitération vasculaire (Pr Jean VERNE).

Ces auteurs justifient par ces expériences leur conception que certaines complications pulmonaires post-opératoires chez l'homme peuvent être attribuées à l'intoxication par les polypeptides que déclanche toute intervention chirurgicale.

C) LES CONCLUSIONS QU'ON PEUT TIRER DE CES TRAVAUX SUR LE MÉCANISME DE L'INFARCTUS PULMONAIRE EN GÉNÉRAL.

Nous avons longuement insisté sur ces travaux car leur importance a été considérable dans l'évolution des conceptions sur l'infarctus pulmonaire et les autres infarctus viscéraux :

On a constaté expérimentalement que l'infarctus *embolique* du poumon succède à une congestion diffuse d'une large partie du parenchyme pulmonaire et ne se produit que secondairement, ayant tous les caractères d'une suffusion sanguine par « érythrodiapédèse »; selon la conception de RICKER et non d'une inondation mécanique, du reste difficilement explicable. On constate d'autre part, que par action directe sur certaines parties du système neuro-végétatif (VILLARET et ses collaborateurs. TINEL et ses collaborateurs), on peut obtenir des lésions pulmonaires ayant des caractères histologiques très voisins de ceux classiquement attribués aux infarctus; et de même par injections de diverses substances (DUVAL et BINET-BRINCOURT) qui semblent bien agir également par action vaso-motrice.

On en arrive ainsi à concevoir que l'infarctus pulmonaire, quelle que soit son origine répond à une perturbation neuro-végétative dont le mode d'action est, du reste, discuté.

Elle peut être déclanchée localement par une embolie ou une thrombose autochtone, agissant, non comme obstacle au cours du sang, mais comme agent réflexogène, et ne déterminant le trouble neuro-végétatif qui crée l'infarctus que dans certaines conditions : « l'embolie et l'oblitération de l'artère pulmonaire ne produisent d'infarctus que lorsque sont réunies toutes les conditions nécessaires à la production de celui-ci, qu'elles tiennent à l'embolie, à l'artère embolisée, et même à l'état constitutionnel ou

momentané du système nerveux végétatif tout entier » (VILLARET).

On peut dans ces conditions concevoir également que sur ce terrain particulier une autre cause que l'obstruction vasculaire puisse déclencher la perturbation neuro-végétative dont le résultat sera la production de l'infarctus.

II. — Arguments en faveur de cette conception dans l'infarctus pulmonaire des artério-scléreux.

Cette conception nous semble particulièrement intéressante dans l'infarctus pulmonaire des artério-scléreux, dont elle, permet, dans une large mesure, d'expliquer la survenue.

Elle nous semble ici pouvoir être étayée par un certain nombre d'arguments : par certains rapprochements, en particulier avec l'œdème aigu du poumon, par l'allure des accidents cardiaques qui se manifestent à la suite de l'infarctus pulmonaire, par certaines analogies avec d'autres accidents infarctoïdes survenant chez l'artério-scléreux.

Depuis longtemps, notre maître DONZELOT dans son enseignement oral insiste sur un certain nombre de faits : l'état particulièrement instable des artéro-scléreux au système vaso-moteur facilement perturbé semble-t-il, réagissant à des incitations diverses par des manifestations souvent dramatiques où la part du système neuro-végétatif semble incontestable; ce sont ces sujets qui font des accès d'angine de poi-

trine, ce sont eux qui particulièrement présentent les brusques accidents d'œdème aigu du poumon. Et dans toutes ces manifestations, le rôle mécanique des altérations vasculaires et cardiaques paraît minime à côté de l'importance capitale des brusques perturbations vaso-motrices dont l'agent déclanchant est peut-être lié à l'état artériel, mais peut-être aussi à d'autres facteurs qui demeurent mystérieux.

Il insiste également sur la possibilité de voir survenir chez un même malade, tantôt un accident œdémateux, tantôt un accident angineux, tantôt enfin un infarctus pulmonaire.

L'observation n° 1, est un exemple assez net de cette possible alternance. Le sujet bien portant qui brusquement fait des manifestations d'œdème aigu puis d'infarctus pulmonaire et meurt d'une syncope inopinée illustre cette notion.

Ce rapprochement avec l'œdème aigu que la clinique inspirait au Pr DONZELOT dans l'artério-sclérose correspond également à ce que nous savons de l'œdème pulmonaire au point de vue expérimental.

Nous avons vu que, histologiquement, lésions œdémateuses et lésions d'infarctus voisinent très souvent et qu'on a tendance à les considérer comme les deux modalités d'une réaction vaso-motrice.

En dehors des faits de réalisation expérimentale de lésions d'œdème et d'infarctus par VILLARET et ses collaborateurs, TINEL, UNGAR et BRINCOURT ont pu réaliser par excitation des nerfs sinu-carotidiens, de vé-

ritables œdèmes aigus du poumon. BRINCOURT a pu déterminer l'œdème aigu aussi bien que l'infarctus pulmonaire par injection d'histamine dans la circulation pulmonaire, FRUGONI a montré que l'œdème aigu du poumon peut être dû à une libération locale d'histamine ou d'une substance voisine. BARDIN, à plusieurs reprises, dans ses expériences sur l'infarctus, dit avoir réalisé une crise d'œdème aigu, et fait d'une portée plus générale, GRÉGOIRE a montré que le « choc d'intolérance » au niveau du pancréas détermine soit une lésion hémorragique, soit une exsudation séreuse.

D'autre part, comme l'infarctus pulmonaire, l'œdème aigu du poumon peut survenir en clinique dans des circonstances très diverses relevant de l'atteinte évidente du système nerveux : au cours des encéphalites (BEZANÇON, Clovis VINCENT), de myélites, au cours de certains traumatismes médullaires comme MOSINGER en a rapporté plusieurs cas dans sa thèse, en même temps qu'il signale la possibilité de voir survenir dans les mêmes circonstances d'autres manifestations pulmonaires de type apoplectiforme. Clovis VINCENT a également rapporté des cas d'œdème aigu après intervention rachidienne.

LANGERON en a signalé au cours de l'épilepsie,

LAUBRY, dans les traumatismes crâniens :

A l'étranger, FAY, CUSHING — chez des malades ayant subi une intervention sur l'étage postérieur — ont signalé des faits analogues. LAUBRY et DOUMER^e ont même admis la possibilité d'œdème aigu dû à un simple déséquilibre neuro-végétatif.

La connaissance de ces faits, l'allure brutale de

l'accident ont depuis longtemps fait croire à une part neuro-végétative importante dans la genèse de l'œdème aigu. C'était l'opinion de BOUVERET, de HUCHARD. C'est également celle de la plupart des auteurs qui admettent avec LIAN, avec DOUMER, que même dans les cas d'œdème aigu pulmonaire d'origine cardio-aortique, on ne peut pas ne pas invoquer le rôle des facteurs nerveux.

Sachant la parenté qui existe entre la réaction vasculaire œdémateuse et la réaction infarctoïde, cette opinion quasi-unanime ne peut que nous renforcer dans notre croyance en la théorie neuro-végétative de l'infarctus pulmonaire et particulièrement de l'infarctus pulmonaire des artério-scléreux.

De même, la brusque survenue de la défaillance cardiaque après l'accident d'infarctus est inexplicable si on se contente d'invoquer la gêne mécanique que celui-ci peut entraîner. Son faible volume dans la plupart des cas ne lui permet pas de troubler de façon importante l'hématose, ni de retentir mécaniquement sur le fonctionnement cardiaque. De plus, nous l'avons dit, il ne semble pas que le volume de l'épanchement puisse en général expliquer cette défaillance myocardique, dont la survenue, du reste, est presque immédiate.

Cette allure clinique des manifestations cardiaques évoque beaucoup plus, là encore, le rôle d'une perturbation nerveuse et fait penser aux accidents de

même ordre qui se manifestent après la poussée œdémateuse, après certaines crises angineuses.

Certains auteurs, et en particulier DONZELOT, invoquent le rôle du système nerveux végétatif, dans l'insuffisance cardiaque, non seulement dans les formes aiguës brutales, mais aussi dans les formes d'insuffisance progressive : « il est à présumer que le mécanisme cardio et vaso-paralytique qui joue si brutalement au cours du collapsus est également susceptible de jouer d'une manière plus discrète au cours de processus de même ordre, mais atténués » (DONZELOT).

Cette conception, nous pensons que nous pouvons l'étendre au cas particulier de l'infarctus pulmonaire, et que la brusque perturbation neuro-végétative que nous invoquons à l'origine de celui-ci explique en même temps l'allure des accidents cardiaques qui lui font suite.

Certaines manifestations enfin, ne sont pas non plus sans inciter à quelques rapprochements : nous ne parlerons pas du ramollissement cérébral dont on avait d'abord admis, comme pour l'infarctus pulmonaire, l'origine embolique, pour abandonner ensuite partiellement cette théorie et invoquer l'oblitération progressive des artères par endartérite d'origine souvent syphilitique.

Les nombreux travaux qui se sont succédés sur cette question (WESTPHAL, FOIX, ALAJOUANINE et THUREL, VILLARET et ses collaborateurs, SCHWARTZ, LHERMITE.....) aboutissent aujourd'hui à faire admettre que le ra-

mollissement cérébral n'est probablement pas en rapport pathogénique direct avec les lésions athéromateuses, inconstantes d'ailleurs, et très rarement thrombosantes, et à admettre le rôle capital du système nerveux végétatif.

Quant à l'infarctus du myocarde, certains auteurs n'hésitent pas également à le considérer comme résultat d'un trouble vaso-moteur.

Mais ici, ce n'est guère que par des rapprochements théoriques que cette conception dont la preuve sera peut-être faite ultérieurement, est défendue.

Expérimentalement on n'est jamais parvenu, que nous sachions, à obtenir de véritables infarctus du myocarde par action sur le système nerveux. Pour notre part, nous n'avons pu provoquer aucune lésion du myocarde par l'excitation neuro-végétative à distance, ni chez le chien, ni chez le cobaye, non plus que nous n'avons pu obtenir de modification de l'électrocardiogramme.

Les protocoles de ces nombreuses expériences que nous avons pratiquées sous la direction constante du P^r Agrégé P. GLEY étant entièrement négatives, nous jugeons inutile de les publier.

A. NETTER, cependant, dans sa thèse sur les cardionéphrites dit avoir obtenu plusieurs fois des lésions hémorragiques du myocarde par action de l'acétate de plomb sur le ganglion cervical inférieur du sympathique du lapin. Et André MEYER, comme nous l'avons déjà signalé, a obtenu deux fois des lésions hémorragiques importantes du myocarde par action sur le

ganglion étoilé chez le chien, sans jamais pouvoir ultérieurement en reproduire.

Nous ne pouvons que rapprocher ces faits d'une observation publiée par le Pr CLERC qui signale une hémorragie sous-endocarditique, consécutive à un traumatisme cérébral. Il ne s'agit pas d'un infarctus du myocarde, mais cette observation clinique nous semble intéressante en ce qu'elle se rapproche de certaines constatations expérimentales.

D'autre part, signalons que LEWISTON et ROBERTSON ayant pratiqué sur 20 chiens la ligature des coronaires après ablation des 2 stellaires et de quelques ganglions de la chaîne dorsale, ont constaté que les animaux avaient relativement peu souffert de l'intervention et qu'on a trouvé à l'autopsie des infarctus peu étendus. Par contre, 10 chiens à qui on a fait subir la même ligature sans intervention préalable sur le sympathique supportent beaucoup moins bien l'opération et présentent des zones d'infarctus très étendues.

Enfin, si on n'est pas parvenu à mettre en évidence le rôle du système neuro-végétatif, on sait parfaitement que pas plus pour le poumon que pour le cerveau, l'oblitération mécanique de l'artère coronaire ne suffit à expliquer l'infarctus. On connaît les infarctus sans thrombose coronarienne, on connaît surtout les cas où des lésions coronariennes étendues, diffuses, constatées à l'autopsie, n'ont donné lieu durant la vie à aucune manifestation douloureuse et n'ont marqué le myocarde d'aucune cicatrice.

Certains faits cliniques, enfin, incitent à penser au rôle du système nerveux végétatif dans la genèse de l'infarctus du myocarde. L'observation de ELLIS, qui en 1936, rapporte un cas d'infarctus du myocarde chez un enfant de 19 mois hydrocéphale, l'observation de FALLA et DAVIDSON qui publient un cas d'infarctus du myocarde chez une femme de 25 ans, après insufflation de pneumothorax artificiel : dyspnée, gêne précordiale, mort à la 17^e heure); on trouve une thrombose de la branche coronarienne postérieure avec une petite zone de dégénérescence dans la partie correspondante du ventricule.

La fréquente coexistence que nous avons signalée d'infarctus pulmonaire avec l'infarctus du myocarde dans des cas où l'origine embolique de l'accident ne peut être soutenu n'est-elle pas non plus un argument à invoquer, la brusque perturbation neuro-végétative ayant pu aussi bien déclancher l'une ou l'autre de ces manifestations.

III. — Cette conception peut-elle expliquer certaines discordances anatomo-cliniques, et la formation de l'épanchement pleural ?

Cette conception est d'ailleurs tout à fait en accord avec ce que nous apprennent tous les travaux actuels sur la vasomotricité pulmonaire.

Nous ne ferons que rappeler le rôle que beaucoup d'auteurs avec SERGENT, attribuent aux perturbations vaso-motrices dans les résultats de certaines méthodes

de collapsio-thérapie et en particulier de la phrénicectomie, le rôle que semble jouer ce même facteur dans certains faits d'atélectasie pulmonaire.

Nous ne pouvons manquer de souligner que dans la pathogénie si complexe des hémoptysies, depuis longtemps BEZANÇON et ses collaborateurs, en particulier JACQUELIN, ont montré l'importance des troubles vaso-moteurs, admettant même l'existence d'hémoptysies purement vaso-motrices au cours de certains processus qui, nous l'avons vu, peuvent déterminer également des infarctus pulmonaires : l'épilepsie, les traumatismes cérébraux ou médullaires.

Dans un important travail récent, JACOB et BROCARD étudiant le mécanisme physiopathologique des hémoptysies tuberculeuses sont amenés par leurs constatations anatomiques à penser qu'à la base de beaucoup d'entre elles, sont 3 ordres de lésions d'ailleurs ordinairement intriquées :

- soit des lésions diffuses apoplectiformes,
- soit des multiples petits foyers disséminés dans le parenchyme pulmonaire.
- soit un œdème plus ou moins hémorragique.

La constatation qu'ils ont faite, que le phénomène essentiel est une vaso-dilatation avec hémorragie interstitielle, puis, selon les territoires, transsudation sanguine réalisant des foyers d'infarctus ou au contraire passage de la sérosité albumineuse, confirme les vues de RICKER et les résultats des travaux de VILLARET et DELARUE; il nous semble particulièrement important de le souligner, ainsi que les conclusions qu'ils

en tirent : le processus hémorragico-œdémateux pulmonaire est un phénomène très général pouvant survenir, dans les conditions les plus diverses. Il n'a aucune spécificité étiologique; il a seulement une spécificité physio-pathologique.

Peut-être certains des obstacles que nous avons rencontrés dans l'exposé clinique peuvent-ils ainsi s'expliquer : l'hémoptysie dont nous avons signalé que même associée à l'épanchement, elle ne permet pas d'affirmer l'infarctus sous-jacent peut en effet être liée à une perturbation neuro-végétative de même nature que celle qui déclanche l'infarctus mais sans que celui-ci soit réalisé.

L'épanchement pleural lui-même ne pourrait-il trouver une explication relativement satisfaisante au moins dans les infarctus situés profondément, si l'on admet qu'il peut être lié non aux lésions pulmonaires elles-mêmes, mais à la cause qui les provoque ? Ce n'est là qu'une hypothèse et nous ne l'avancions que prudemment :

Rappelons que CHARCOT insistait sur la possibilité de pleurésies par troubles nerveux, soit par irritation directe du pneumogastrique, dans les cas d'aortite, par exemple, soit par irritation bulbaire du noyau de ce nerf.

Les lésions nerveuses qui effectivement, comme André MEYER l'a constaté, peuvent donner des épanchements hémorragiques, agissent-elles directement sur la plèvre en même temps que sur les poumons, ou les lésions pulmonaires sont-elles l'intermédiaire

indispensable entre l'intervention nerveuse et la formation de l'épanchement ? et dans ce cas l'épanchement tient-il à l'infarctus lui-même ou aux troubles vaso-moteurs diffus du parenchyme pulmonaire qui nous l'avons vu précéder la formation de l'infarctus ? Nous ne pouvons actuellement que soulever ici ces hypothèses.

CONCLUSIONS

Il est relativement fréquent d'assister chez les artério-scléreux au développement d'un tableau clinique d'allure variable mais comportant assez souvent la coexistence d'une expectoration hémoptoïque avec un épanchement pleural hémorragique.

Ce tableau constitue une forte présomption en faveur de l'éclosion d'un infarctus pulmonaire et il présente une grande importance en raison de ce fait qu'il marque souvent le début d'une défaillance cardiaque difficilement réductible (DONZELOT).

Toutefois, malgré le caractère évocateur du syndrome clinique, il importe de savoir que les constatations anatomiques peuvent ne montrer en pareil cas que des lésions de congestion diffuse et d'œdème. Inversement, il est assez fréquent de découvrir à l'examen anatomique des infarctus typiques restés sans traduction clinique.

Il n'existe donc pas une correspondance parfaite entre les données cliniques et les constatations anatomiques.

Cette discordance anatomo-clinique nous paraît

s'expliquer dans une large mesure grâce aux données récentes concernant l'infarcissement des parenchymes viscéraux.

Au point de vue pathogénique la fréquente constatation d'obstructions vasculaires dans les infarctus pulmonaires conduisait à penser que cette obstruction était la cause de l'infarctus en tant qu'obstacle au cours du sang.

Elle fut d'abord mise presque uniquement sur le compte de l'embolie; puis de nombreux travaux ayant montré la fréquence des altérations artérielles, les cas où l'embolie paraissait discutable furent attribués à une thrombose autochtone.

Cette conception semblait particulièrement séduisante pour l'infarctus pulmonaire des artério-scléreux où l'embolie paraissait difficilement concevable.

Mais de nombreux examens anatomiques faits dans les processus pathologiques les plus divers ont montré et la fréquence de l'obstruction vasculaire, et la relative rareté des infarctus accompagnant cette thrombose.

On en vint à penser que si cette obstruction s'accompagne assez peu souvent d'infarctus, c'est qu'elle n'est pas tout dans la production de celui-ci et qu'il faut invoquer un facteur plus général expliquant que certaines thromboses s'accompagnent d'infarctus et d'autres, non.

En même temps, de nombreuses études expérimentales montraient l'importance des phénomènes neuro-végétatifs dans la production des lésions hémorragiques de l'infarctus embolique, et la possibilité de reproduire des lésions analogues par action directe sur le système nerveux végétatif sans intervention d'obstacle vasculaire.

D'où la conception que l'obstacle agit par le réflexe qu'il déclanche, mais aussi que ce réflexe peut être déclanché par d'autres causes.

Cette conception en dehors des faits cliniques et expérimentaux qui ont conduit à l'élaborer pour les infarctus pulmonaires en général, nous semble étayée dans le cas particulier de l'infarctus pulmonaire des artério-scléreux par certains rapprochements cliniques, surtout avec l'œdème aigu du poumon, par l'allure des accidents, l'évolution souvent rapide de la défaillance cardiaque, la concomitance possible d'autres accidents : (infarctus du myocarde, ramollissement cérébral), pour lesquels du reste, se posent les mêmes problèmes pathogéniques, mais dont la simultanéité conduit à penser qu'un même trouble général les explique.

Au total, l'infarctus pulmonaire des artério-scléreux nous paraît être la traduction d'une brusque perturbation neuro-végétative, déclanchée exceptionnellement par une embolie, souvent semble-t-il par une thrombose née sur place d'altérations artérielles dont

la fréquence semble grande, mais sans doute aussi par d'autres facteurs indépendants de toute obstruction vasculaire. Ces diverses causes ne peuvent agir semble-t-il qu'à la faveur de certaines conditions neuro-humorales, dont l'étude liée au problème général de l'artério-sclérose comporte du reste encore de nombreuses inconnues.

Vu : Le Président de Thèse,
DEBRÉ.

Vu : Le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE et THUREL. — Pathologie de la circulation cérébrale (15^e réun. neurol. intern. la Salpêtrière, Mai 1936).
- AMEUILLE, LEMOINE, Mlle DELHOMME et NOUAILLE. — Thrombose oblitérante de l'artère pulmonaire chez des tuberculeux. *Soc. Méd. d. hôp. de Paris*, Oct. 1936.
- AMEUILLE, LEMOINE, FAUVET. — Voies de suppléance circulatoire aux oblitérations de l'artère pulmonaire. *Ann. d'anat. pathol.*, Juil. 1937.
- AMEUILLE, FAUVET, NOUAILLE. — Les vaisseaux pulmonaires dans la tuberculose. *Ann. d'anat. pathol.*, Juil. 1937.
- AMEUILLE, LEMOINE, NOUAILLE. — Suppléances circulatoires par les adhérences après ligature des veines pulmonaires. *Ann. d'anat. pathol.*, Janv. 1938.
- AMEUILLE, J. J. MEYER et CANETTI. — Oblitérations latentes de l'artère pulmonaire chez un tuberculeux atteint de phlébites multiples. *Soc. Méd. d. hôp. de Paris*, Mars 38.
- AMEUILLE et FAUVET. — L'embolie pulmonaire, sa réalité anatomique et son expression clinique. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, Juin 1938.
- Embolies pulmonaires latentes. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 nov. 38.
- AMEUILLE. — La pleurésie des gens âgés. *Presse Méd.*, Juin 38.
- ANDRAL. — *Traité d'anatomie pathologique*, 1829.
- ANTONNELLI. — Contribution à l'étude clinique et radiologique du poumon cardiaque au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche. *Thèse Paris*, 1935.
- De quelques aspects radiologiques des infarctus pulmonaires. *Paris Méd.*, 4 mai 1935.

- BARD. — Nature et mécanisme de l'œdème aigu du poumon. *Presse Méd.*, 27 nov. 1926.
- BARDIN. — L'embolie pulmonaire. *Thèse Paris*, 1937.
- BARIÉ. — Epanchements pleuraux chez les cardiaques. *Semaine Méd.*, 1902.
- BARJON. — Radio-diagnostic des affections pleuro-pulmonaires, 1916.
- BARJON et CADE. — Formule cytologique spéciale des pleurésies par infarctus chez les cardiaques. *Compte rendu Soc. de Biol.*, Paris 1901.
- BENHAMOU et FOURES. — Image arrondie d'infarctus pulmonaire au cours d'un anévrysme aortique. *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, Juil. 1934.,
- BERNARD (Cl.). — Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux (Paris 1858), t. II.
- BEZANÇON et DE JONG. — *Précis de pathologie médicale*, t. III, Paris 1931.
- BEZANÇON et M. P. WEILL. — Etude sur le mécanisme physio-pathologique de la pleurésie séro-fibrineuse aiguë. *Annales de Médecine*, Avril 1927.
- BOLDERO et BEDFORD. — Endocardite infectieuse greffée sur une cardiopathie congénitale et atteignant l'artère pulmonaire. *Lancet* 1924.
- BOUCOMONT. — L'infarctus du myocarde. *Thèse Paris*, 1929.
- BOULLAUD. — Traité des maladies du cœur, 1835.
- BRENNER (O.). — Sclérose de l'artère pulmonaire avec thrombose. *Lancet* 1931.
- BRENNER (O.). — Pathologie des vaisseaux de la circulation pulmonaire. *Arch. of internal medicine*, vol. 56, 1935.
- BRINCOURT (J.). — Le mécanisme nerveux de la vaso motricité pulmonaire. *Thèse Paris*, 1937.
- BROCARD. — Physio-Pathologie de l'innervation hépatique. *Thèse Paris* 1937.
- BROUSTET (P.). — Infarctus du myocarde à installation lente. *Arch. des Mal. du cœur*, 1937.
- Pathogénie de l'œdème aigu du poumon du rétrécissement mitral. *Paris Médical*, 7 mai 1938.
- BROWN-SEQUARD. — *Lancet* 1871.
- BRÜNIG. — (*Ziegler's Beitrage*, 1901), cité par GIROUX.

- BUCQUOY. — La Pleurésie des Cardiaques. *France Méd.*, 1882.
- CAVALIER. — Les embolies de l'infarctus du myocarde. *Thèse Paris*, 1927.
- CHARCOT. — Leçons à la Salpêtrière, 1869.
- *Soc. de Biol.*, 1872.
- CLERC et LÉNÈGRE (J.). — A propos d'un cas d'infarctus pulmonaire. *Documentaire Méd.*, Déc. 1936.
- CLERC, NOEL-DESCHAMPS et BOUCOMONT. — Considérations sur les troubles de la circulation coronarienne en expérimentation et en clinique. *Presse thermale et climatique*, 1^{er} mai 36.
- CLERC, GUIBERT, DESOILLE et Mlle GAUTHIER-VILLARS. — Hémorragie sous endocardique en nappe consécutive à un traumatisme cérébral. *Arch. cœur et vaisseaux*, Fév. 1939.
- CLERC et NOEL DESCHAMPS. — *Précis de pathologie médicale*, t. IV (Paris 1931).
- CONTE (M.). — Les affinités de la toxine streptococcique pour le système nerveux végétatif. *Thèse Paris*, 1937.
- COSTE et BOLGERT. — Les ombres arrondies intra-pulmonaires. *Soc. méd. d. hôp.*, 17 nov. 1933. *Paris Méd.*, 17 fév. 1934.
- DALOUS, ALBENQUE et STILLMUNKES. — Hémoptysie terminée par un œdème aigu du poumon. *Soc. méd. d. hôp. de Paris*, Nov. 34.
- DELARUE, JUSTIN-BESANÇON et BARDIN. — Contribution à l'étude anatomo et physio-pathologique des infarctus du poumon d'origine embolique. Le rôle du système vaso-moteur. *Ann. d'anatomie pathol.*, Juin 1936.
- DESTANDAU. — Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde. *Thèse Paris*, 1921.
- DONZELOT. — L'infarctus du myocarde. *La Pratique Médicale Illustrée*.
- Article « Insuffisance Cardiaque » dans l'Encyclopédie médico-chirurgicale.
- DONZELOT, DELARUE, André MEYER. — Infarctus du ventricule droit avec embolies dans le domaine de l'artère pulmonaire. *Soc. Méd. d. hôp. de Paris*, 29 mars 1935.
- DOUMER. — L'œdème aigu du poumon. *La Pratique Médicale Illustrée*.

- DUCUING. — Phlébites, thromboses et embolies post-opératoires. *Masson éditeur* 1929.
- DUVAL (P.) et BINET (L.). — Les lésions pulmonaires post-opératoires. Réactions d'intolérance pulmonaire à l'intoxication opératoire. *Presse Méd.*, 14 nov. 36.
- DUGUET. — De l'apoplexie pulmonaire. *Thèse agrégation*, 1872.
- DUMAREST, PARODI, LELONG. — Sur la pathogénie des épanchements pleuraux du Pneumothorax artificiel. *Annales de Médecine*, t. VIII et IX, 1920-1921.
- DURAND (P.). — Endoartérite oblitérante primitive de l'A. pulmonaire. *Thèse Paris*, 1927.
- ELLIS. — Infarctus du Myocarde chez un enfant hydrocéphale. *Proc. of the Royal Soc. of Med.*, Août 1936.
- ESCODERO. — A propos de la maladie d'Ayerza. *Arch. Mal. du cœur*, 1926.
- EYMERY. — Athérome de l'artère pulmonaire. *Thèse Paris*, 1888-1889.
- FABRE. — Contribution à l'étude de la Pleurésie chez les cardiaques et en particulier de la Pleurésie droite. *Thèse Paris*, 1894-1895.
- FALLA et DAVIDSON. — Thrombose coronarienne chez une malade soumise à un Pneumothorax artificiel bilatéral. *Lancet*, janvier 1938.
- FONTAINE et HERRMANN. — Recherches expérimentales sur l'innervation pulmonaire. *Lyon chir.* 1928.
- FONTAINE et LUCINESCO. — Quelle influence une thrombose limitée exerce-t-elle sur les artères en aval. *Presse Méd.*, 14 nov. 1936.
- FORGEOT. — Contribution à l'étude des pleurésies au cours des maladies du cœur. *Thèse Paris*, 1885.
- FROMMEL et HERSCHBERG. — Conceptions et recherches nouvelles sur l'étiologie et la pathogénie des hémorragies cérébrales. *Journ. physiol. et pathol. générales*, Juin 1935.
- GIROUX (L.). — Sclérose et athérome de l'artère pulmonaire. *Thèse Paris*, 1909-1910.
- GLEY (E. et P.). — *Traité de Physiologie*, t. II.
- GORDON et PERLA. — Endartérite infectieuse subaiguë de

- l'artère pulmonaire associée à une persistance du canal artériel et à une sténose de l'artère pulmonaire. *American Journ. of diseases of children*, Janv. 1931.
- GOSSET, BERTRAND et PATEL. — Sur la physio-pathologie des embolies artérielles des membres. Recherches expérimentales. *Ann. d'anat. pathol. médico chir.*, Nov. 1932.
- GRAVIER, TOURNIAIRE et BONNET. — Les embolies pulmonaires au cours de l'infarctus du myocarde. *Lyon Médical*, Octobre 1937.
- GRÉGOIRE et BINET. — Infarctus de l'intestin. *Soc. Nationale de chir.*, Mai 1935.
- GRÉGOIRE et COUVELAIRE. — Les infarctus viscéraux expérimentaux. *Soc. Nation. de chir.*, 6 nov. 1935.
- Les réactions vaso-motrices des vaisseaux mésentériques : leurs causes, leurs conséquences, leur traitement. *Presse therm. et clim.* du 1^{er} mai 1936.
- Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques. Masson éditeur, 1937.
- HERTZ (S.). — Le rôle du Pneumogastrique dans les complications pulmonaires après les interventions gastriques. *Thèse Paris*, 1937.
- HUCHARD. — Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte 1908.
- JACOB et BROCARD. — Les hémoptysies foudroyantes avec rejet minime de sang dans la tuberculose pulmonaire. *Revue de la Tuberculose*, Avril 1939.
- JOLY. — Les épanchements pleuraux des cardiaques. *Thèse Paris*, 1935.
- JUSTIN-BESANÇON, DELARUE et BARDIN. — Considérations anatomo-pathologiques sur les infarctus du poumon. *Presse Méd.*, 14 nov. 1936.
- KAPLAN et BOSQUET. — Infarctus du myocarde et oblitération massive de l'artère sylviennne. *Gaz. des Hôp.*, 14 octobre 1936.
- KOURILSKY et ANGLADE. — L'atélectasie pulmonaire expérimentale. *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 14 fév. 1936.
- KOURILSKY et MARCHAL. — Sur une forme presque latente d'infarctus du myocarde. *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, Juin 1935.

- LABBÉ (M.). — Pleurésies des cardiaques. *Nouveau traité de Méd. et de Thérap.*
- LACROUX. — Recherches sur la pathogénie des épanchements pleuraux chez les cardiaques et les cardio-rénaux. *Thèse Lyon*, 1934-1935.
- LAMARQUE. — *Précis de Radio-diagnostic.*
- LANCEREAUX. — *Traité d'anatomie pathologique*, 1860.
- LANGERON. — Syndrome clinique d'infarctus du myocarde sans infarctus anatomique. *Arch. des Mal. du cœur*, Mars 1934.
- Sur la pathogénie des œdèmes aigus du poumon. *Gaz. des hôpitaux*, 29 avril 1936.
- Syndrome d'hypertension intra-crânienne et affections cardio-vasculaires. *Journ. des Sciences Méd. de Lille*, Fév. 1938.
- Infarctus du Myocarde. *Journée de Sté Méd. de Lille*, Avril 1938.
- LAPLANE. — Les hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde, pathogénie rôle du système nerveux végétatif. *Thèse Paris*, 1938.
- LAPORTE et PHAM. — Reproduction expérimentale de l'apoplexie utérine par action sur le système neuro-végétatif abdominal. *Bull. Soc. obst. et gyn.*, Paris, Juil. 35.
- LAUBRY (Ch.) et DOUMER. — Nouveau traité de pathologie interne.
- LAUBRY et ROUTIER. — Nouveau traité de pathologie interne.
- LAUBRY et PARVU. — Artério-sclérose généralisée de l'Artère Pulmonaire. *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 25 juin 1909.
- LAUBRY, ROUTIER, MOUSSOIR. — Le cœur sénile. *Monde Méd.*, 15 août 1927.
- LAUBRY, CHAPERON et THOMAS. — Aspects radiologiques des artérites pulmonaires. *Ann. de Méd.*, 1926.
- LAUBRY et THOMAS. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. d. hôp. de Paris*, 1926-27-28. Voir thèse THOMAS pour les réf. complètes.
- LAUBRY et COTTET. — Œdème aigu du poumon d'origine traumatique. *Gaz. d. hôp.*, 23 nov. 1935.
- LAUBRY, SOULIÉ, POUMEAU-DELILLE. — Aspects radiologiques

- trompeurs du poumon cardiaque. *Soc. Méd. d. hôp. de Paris*, 9 mars 1934.
- LAUBRY (P.). — Les coronaires et le problème de la douleur cardiaque. *Thèse Paris* 1939.
- LECHELLE et BOUCOMONT. — Sur les embolies pulmonaires au cours de l'évolution d'un infarctus du myocarde. *Presse Méd.*, 18 mars 1931.
- LETULLE. — Le poumon (Maloine 1924).
—— *Anatomie pathologique* 1897.
—— *Anatomie pathologique*, 1931.
- LERICHE. — Traitement chirurgical de la douleur dans l'Angine de Poitrine et de l'Angine elle-même. *Progrès Médical*, Juillet 1936.
—— Des douleurs provoquées par l'excitation du bout central des grands splanchniques. *Presse Méd.*, Juin 1937.
- LERICHE et FONTAINE. — Sur l'état de la vaso-motricité après section de la moëlle. *Soc. neurol. Strasbourg*, 14 nov. 1926.
- LERICHE et FONTAINE. — Faits chirurgicaux pour servir à la critique des théories actuelles de la vaso-motricité. *Presse Médic.*, 16 avril 1927.
—— Contribution à la physiologie du pneumogastrique. De l'importance en physiologie et en pathologie des anastomoses vago-sympathiques. *Presse Méd.*, 12 juin 1929.
- IEROUX. — Bronchopneumonies expérimentales. *Thèse Paris* 1921.
- LÉVY (R.) et BRUENN (F.). — Acute, fatal coronary insufficiency. *Journ. of. amer. medical assoc.*, 28 mars 36).
- LEWISTON et ROBERTSON. — Ligature des coronaires. *Am. Heart Journal*, Septembre 1936.
- LHERMITTE. — Pathogénie et physio-pathologie de l'hémorragie cérébrale (4^e réunion plénière de la Soc. anat. de Paris, Oct. 1933).
- LIAN. — L'Œdème pulmonaire aigu. Remarques étiologiques, pathogéniques, cliniques et thérapeutiques. *Arch. médico-chirurgicales appareil respiratoire* 1931.
—— De l'épanchement pleural droit des Asystoliques. (L'Hôpital 1914).

- LONGET. — Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux. Paris 1842.
- LUTEMBACHER. — Endocardite subaiguë et endartérite chez les cardiaques. *Arch. des mal. du cœur*, 1917.
- Etiologie des infarctus pulmonaires. *Bull. Méd.*, 17 fév. 1934.
- LUMIÈRE (A.) et Mme ENSELME. — Suppression des chocs anaphylactiques par anesthésie des terminaisons nerveuses endo-vasculaires. *Acad. des Sciences*, 27 sept. 1929.
- MARCHAL, ALBOT, PORGE et BELLIN. — Infarctus du myocarde avec blocage partiel. Mort par ramollissement cérébral. *Arch. des mal. du cœur*, Janvier 1938.
- MASTER (A.) et DACK SIMON. — Occlusion coronarienne post-opératoire. *Journal of Am. Méd. Ass.*, Avril 1938.
- MEANS (J. H.) and MALLORY. — Occlusion totale de la branche droite de l'Artère Pulmonaire par un caillot organisé. *Ann. Int. Med.*, 1931.
- MÉRY et BABONNEIX. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique, 1926.
- MONDOR. — Infarctus de l'utérus. *Mém. de l'Acad. de chir.*, 1937.
- MONIN. — La forme embolique pleuro-pulmonaire de l'infarctus du myocarde. *Thèse Paris*, 1935.
- MOSNY, JAVAL, DUMONT. — Albumino diagnostic des épanchements des séreuses. *Sté Médic. Hx Paris*, 1919.
- MOUQUIN et BARDIN. — Article « artério-sclérose ». *Encyclop. médico-chir.*
- MOYNIER. — Les gaz de combat. Etude clinique des lésions dues aux gaz toxiques. *Paris Médical*, 30 mars 1935.
- MULLER. — De la Pleurésie dans l'Artério-sclérose. *Thèse Paris*, 1891-1892).
- NETTER (A.). — Les cardionéphrites. *Thèse Paris*, 1936.
- OBERLING et KALLO. — Ulcères gastriques consécutifs à des lésions expérimentales des noyaux gris centraux.
- Troubles circulatoires du foie consécutifs à des lésions expérimentales des noyaux gris centraux. *Compte rendu Soc. biol.*, 1929.
- OLIVIER (Cl.). — Pneumopathies post-opératoires précoces des interventions abdominales. *Thèse Paris*, 1937.

- OLMER. — Infarctus pulmonaire au cours d'une insuffisance cardiaque consécutive à l'hypertension artérielle. Cavitation des infarctus. *Soc. Méd. d. hôp. de Paris*, Oct. 1937.
- ORINSTEIN. — Etude clinique et biologique de l'Association Artério-Sclérose et Polyglobulie. La Pléthore. *Thèse Paris*, 1938.
- PAULIAN et BISTRICEANO. — Contribution à l'étude physiopathologique des hémorragies cérébrales. *Presse Méd.*, 12 juin 1935.
- Nouvelles contributions à l'étude physiopathologique des hémorragies cérébrales. *Presse Méd.*, 21 déc. 1935 et *Presse Méd.*, 20 juin 1936.
- POLANCO. — Rapports entre la sclérose coronarienne et les symptômes dans 242 cas mortels. *American Journ. of the medical sc.*, Déc. 1936.
- PATEL (J.) et GOSSET (J.). — Remarques sur la maladie dite infarctus de l'intestin. *Journ. de chir.*, Mars 1935.
- Contribution à l'étude des Infarctus viscéraux. *Presse Médic.*, 3 mai 1939.
- PÉRIVIER. — De l'apoplexie pulmonaire dans l'artério-sclérose et les cardiopathies artérielles. *Thèse Paris*, 1891-1892.
- PETER. — Leçons de clinique médicale, 1893.
- PIGNOT (J.). — Articles « apoplexie pulmonaire » et « infarctus pulmonaire ». (*Encycl. médico-chir.*).
- RAMOND (L.). — Pleurésie des cardiaques (Leçons de clinique médicale, 8^e série).
- RATTONE. — *Giorn. d. acad. med. Torino*, 1885, cité par GIROUX.
- RAVAUT. — Le diagnostic de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. *Thèse Paris*, 1901-1902.
- RENON. — Des pleurésies droites latentes sous diaphragmatiques des cardiaques. *Journ. des prat.*, 6 juin 1903.
- RICKER. — Sklérose und Hypertonie der innervierten Arterien Berlin 1927.
- RILLIET et BARTHEZ. — Traité clinique et pratique des maladies des enfants, 1861.
- RIST et ROLLAND. — Les infarctus et hémorragies pulmo-

- naires au cours de l'endocardite maligne à évolution prolongée. *Ann. de Méd.*, 1926.
- RIST et WEBER. — Les pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel. Etude pathogénique et expérimentale. *Ann. de Méd.*, Juil. 1928.
- REILLY, RIVALLIER, COMPAGNON, LAPLANE et DU BUIT. — Sur la pathogénie de la dothiènementérie. *Ann. de Méd.*, Févr., Mars, Avril 1935.
- REILLY, RIVALLIER, COMPAGNON, PHAM, FRIEDMANN et DU BUIT. — Les infections éberthiennes larvées. *Ann. de Méd.*, Février 1936.
- Le rôle du système nerveux végétatif dans les réactions d'hypersensibilité.
- ROMBERG. — Sclérose de l'artère pulmonaire. *Semaine Méd.*, 1891.
- ROGERS (L.). — *Quarterly journal of Medicine*, Oct. 1908, cité par GIROUX.
- ROSENTHAL. — Thrombose et embolie; analyse de mille autopsies. *Journ. Labor. et clin. Méd.*, Nov. 1930.
- ROSSIGNOL (G.). — Les Pleurésies provoquées complémentaires du Pneumothorax thérapeutique. *Thèse Lyon*, 1937.
- ROUBIER. — Les images scissurales chez les cardiaques décompensées. Leur fréquence et leur signification. *Arch. médico-chir. de l'app. respiratoire*, 1937.
- ROUBIER. — Fréquence comparée et pathogénie de l'Infarctus pulmonaire dans les différentes cardiopathies. *Lyon Méd.*, 12 fév. 1939.
- ROUSSY, LEROUX et OBERLING. — Précis d'anatomie pathologique (Paris 1933).
- SAINT-AUBERT. — La pleurésie droite des cardio-rénaux. *Thèse Paris*, 1920.
- SCARFF. — Pression de l'artère pulmonaire. *Arch. of Surgery*, Février 1926.
- SCHLAEPFER. — Effet de la ligature d'artère pulmonaire d'un poumon avec et sans résection du nerf phrénique. *Ar. of Surgery*, Juillet 1924.
- SCHWARTZ (H.). — Morphologie et pathogénie des lésions

- apoplectiques (4^e Réunion plénière Société Anatomique Paris), Oct. 1933.
- SEE. — Maladies du cœur, 1883.
- SERGENT, BORDET, DURAND, COUVREUX. — Exploration radiologique de l'appareil respiratoire.
- SERGENT et POUMEAU-DELILLE. — Images arrondies intrapulmonaires dues à des infarctus. *Sté médicale des Hôpitaux*, Paris, 7 nov. 1933.
- SERGENT, FOURESTIER, BRINCOURT. — Le rôle du système nerveux dans les modifications pathologiques de la circulation vasculaire du poumon. *Ac. Méd.*, 5 juillet 1938.
- DE SÈZE. — L'évolution des idées sur la pathogénie de l'hémorragie cérébrale. *Sc. Méd. prat.*, 1^{er} oct. 1931.
- L'évolution des idées sur les thromboses veineuses et les embolies post-opératoires. *Concours méd.*, 1935.
- Les spasmes vasculaires en neurologie. *Presse therm. et climat.*, 1^{er} mai 1936.
- SMITH (K. S.). — Radiologie de l'infarctus pulmonaire. *Quart., Journ. méd.*, Janv. 1938.
- SOULIÉ. — Considérations pratiques et thérapeutiques sur les accidents gravo-cardiaques. *Progrès méd.*, 8 oct. 1938.
- THOMAS (M.). — Contribution à l'étude des affections acquises de l'artère pulmonaire. *Thèse Paris*, 1927.
- TINEL, UNCAR et BRINCOURT. — Étude comparée de lésions pulmonaires expérimentales d'origine nerveuse. *Sté anat.*, 2 juil. 1936.
- TINEL, UNCAR et GROSSIORD. — Libération de substances histaminiques de l'embolie cérébrale expérimentale. *Compte-rendu, Sté. de biologie*, 1935, p. 702.
- TINEL UNCAR, GROSSIORD et PARROT. — Recherches sur la production expérimentale de lésions abdominales par excitation des racines. *Annales d'anatomie path.*, 1937, p. 213.
- TINEL et UNGAR. — La régulation de la circulation cérébrale. *Pres. méd.*, Janv. 1936. (Pour la bibliographie complète des travaux de TINEL, UNGAR, et leurs collaborateurs, se reporter à la Thèse de BRINCOURT).

- UNGAR CONTIADES et PALMER. — Libération de substances histaminiques dans les infarctus de l'intestin. *Sté de biologie*, 19 oct. 1935.
- UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT. — Le phrénique nerf vasomoteur histaminergique du poumon. *Anal. d'anat. path.*, 2 fév. 1936.
- VAKILI. — Etude sur la physiopatologie des infarctus. *Thèse Paris* 1938.
- VÀQUEZ. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. — Formes cliniques des accidents pleuro-pudmonaires chez les cardiaques. *Arch. des ma. du cœur*, 1917.
- VÀQUEZ et GIROUX. — Sclérose généralisée de l'artère pulmonaire au cours d'une sténose mitrale. *Sté médicale des hop. de Paris*, 1908.
- VILLARET, JUSTIN BESANÇON, BARDIN. — Embolies et chocs pulmonaires. *Sté med. des hôp.*, 25 mars 1938.
- VILLARET, JUSTIN-BEZANÇON, DE SÈZE et CACHERA. — Physiogénie des infarctus pulmonaires d'origine embolique. *Sté. méd. des hôp. de Paris*, 22 mai 1936.
(Pour les nombreuses autres références des mêmes auteurs se reporter à la thèse BARDIN).
- VILLARET, JUSTIN-BEZANÇON, DE SÈZE et CACHERA. — Physiologie de la motilité cérébrale. *Rap. à la 15^e réun. neur. int. Salpêtrière*, Mai 1936.
- VILLARET CACHERA FAUVERT. — Les réactions vasculaires du cerveau au cours des embolies solides et gazeuses. *Pres. méd.*, 6 nov. 1937.
- VINCENT (Cl.). — Sur le mécanisme et le traitement de certains accidents mortels consécutifs aux décompressions de la moëlle. *Revue neur.*, 1923.
- VIOLET. — Recherches expérimentales sur l'embolie pulmonaire mortelle. *Presse médicale*, 6 mai 1939.
- WEILL (O.) et LE CLUYSSÉ (R.). — Symptomatologie objective de l'artério-sclérose. *Bruxelles méd.*, 8 nov. 1936.

